Nr. 26. 28. czerwca 1931. Rok X.

POLSKA GAZETA LEKARSKA

WYKŁAD KLINICZNY.

S. MINC. Łódź.

Oddychanie Cheyne-Stokes'a, Biota i dychawica sercowa [1]).

Z oddz. wewn. Szpitala im. Prez. Mościckiego.
Kierownik oddz.: S. Minc.

W pracy o dusznicy bolesnej (Revue de Médecine, 1929 r.) dowiodłem, w jaki sposób, opierając się na nauce Wwedenskiego [1]) o parabiozie tkanki nerwowej, można wytłumaczyć wiele ciemnych stron patologji dusznicy bolesnej. Zupełnie odmienne oświetlenie otrzymały takie objawy, jak zjawienie się bólów po nieznacznych wysiłkach, gdy po wysiłkach większych bólów nie obserwujemy (naprz. bóle przy schodzeniu ze schodów wtedy, kiedy ich brak przy wchodzeniu). Wytłumaczyłem również ten zadziwiający fakt, że u niektórych chorych bóle zjawiają się na początku chodzenia, znikając przy dalszem chodzeniu, połączonem ze znacznym nawet wysiłkiem fizycznym.

W świetle nauki o parabiozie znalazł sobie tłumaczenie mechanizm remisyj, które często spostrzegamy w przebiegu dusznicy bolesnej.

W tejże pracy poruszyłem pobieżnie zagadnienie oddechu Cheyne-Stokes'a, Biota i dychawicy sercowej.

Obecnie chcę bardziej szczegółowo zastanowić się nad temi kwestjami. Mam nadzieję, że zastosowanie do tych zagadnień zasady, która już okazała mi takie usługi przy opracowaniu dusznicy bolesnej, posłuży mi za gwiazdę przewodnią i w tej ciemnej dziedzinie patologji.

* * *

Zanim przejdę do właściwego tematu, chciałbym przypomnieć zasadnicze dane z zakresu parabiozy.

Jeżeli zadziałamy prądem elektrycznym na nerw w preparacie nerwowo-mięśniowym powyżej (w stosunku do mięśnia) znieczulonego odcinka środkowego nerwu, spostrzeżemy obniżenie przewodnictwa w równym stopniu dla silnych i słabych bodźców. Dzięki temu skutki działania bodźców o różnem natężeniu zbliżają się do siebie. Ten stan tkanki nerwowej Wwedenski nazywa prowizorycznym.

Nasilenie narkozy doprowadza tkankę nerwową do okresu drugiego, który Wwedenski nazywa paradoksalnym. W tem stadjum bodźce silne nie są skuteczne i zupełnie nie przedostają się przez znieczulony odcinek do mięśnia. Bodźce o miernem natężeniu wywołują natomiast dość znaczne skurcze mięśnia.

W dalszym okresie narkozy bodźce, działające powyżej odcinka znieczulonego, wywołują wpływ hamujący na przewodnictwo tego odcinka. Ten stan nerwu Wwedenski nazywa okresem zahamowania. Jeżeli w tym okresie zadziałać na odcinek znieczulony bodźcem elektrycznym, wywołującym słaby skurcz mięśnia, a jednocześnie drażnić również prądem elektrycznym powyżej odcinka znieczulonego, to siła skurczu mięśnia zmniejsza się lub znika zupełnie. Skurcz jednak powraca, skoro usuniemy drugi bodziec. Stan tkanki nerwowej, która pod wpływem środków narkotyzujących przechodzi trzy wyżej wymienione okresy rozwoju, został nazwany przez Wwedenski'ego parabiozą.

Wwedenski i jego szkoła wykazali, że nietylko środki narkotyzujące mogą wywołać ten swoisty stan tkanki nerwowej. Taki sam skutek otrzymujemy przez długotrwałe drażnienie odcinka nerwu bodźcami elektrycznemi, cieplnemi i mechanicznemi. Podobny skutek mogą wywołać również bodźce fizjologiczne. Z doświadczeń bowiem Pawłowa wiemy, że komórka kory mózgowej pod wpływem podrażnień fizjologicznych wcześniej lub później, a przy ich częstem powtarzaniu bardzo szybko nawet, zostaje doprowadzona do stanu zahamowania.

Zgodnie z Wwedenskim należy uważać parabiozę za swoisty stan podrażnienia, wyrażający się tem, że pobudzenie ogranicza się do miejsca powstawania, poza które nie rozchodzi się. Twierdzenie powyższe nie zadziwi, skoro przypomniemy sobie o podobnem zjawisku z fizjologji mięśni, a m. o skurczu idjomuskularnym. I tutaj skurcz mięśnia ogranicza się do miejsca zadziałania podniety mechanicznej, chociaż niewątpliwie jest wyrazem pobudzenia.

Pawłow [2]), stosując metodykę odruchów warunkowych, przeniósł naukę Wwedenskiego o parabiozie pnia nerwowego również na ośrodkowy układ nerwowy.

W niektórych stanach patologicznych układu nerwowego psów, również w okresie przejścia psów ze stanu czuwania w stan zupełnego snu, (Pawłow, jak wiadomo, zapatruje się na sen jako na proces hamowania) w pewnym okresie rozwoju tego stanu słabe i silne bodźce wywołują jednakowe skutki. Pawłow nazywa ten okres wyrównawczym. (Prowizoryczny okres Wwedenskiego).

W innych przypadkach silne bodźce wcale nie wywołują skutku, słabe zaś wywołują efekt, przewyższający znacznie normę. Ten okres Pawłow, za Wwedenskim, nazywa paradoksalnym.

Po wyłożeniu w ogólnych zarysach teorji parabiozy, przystępuję do właściwego tematu.

Oddychanie Cheyne-Stokes'a.

Mechanizm oddychania typu Cheyne-Stokes'a dotychczas jeszcze nie ma należytego wyjaśnienia. Oto jak tłumaczy Traube okresowe oddychanie. Cytuję według Sahli'ego: „Oddech Cheyne-Stokes'a występuje wtedy, gdy naskutek zaburzeń w krążeniu pobudliwość ośrodka oddechowego w następstwie niedostatecznego dowozu tlenu tak się obniża, iż w pewnym odpowiednim momencie, a mianowicie podczas pierwszej pauzy oddechowej normalne fizjologiczne bodźce nie wystarczają, by wywołać ruchy oddechowe. Z tą chwilą, gdy ruchy oddechowe ustają, we krwi nagromadza się dwutlenek węgla. Ta bogata zawartość dwutlenku węgla we krwi stanowi teraz tak silny bodziec dla ośrodka oddechowego, iż mimo zmniejszenia się jego pobudliwości, oprzeć się temu bodźcowi nie może. W ten sposób wraca znów oddech. Z chwilą oddychania zmniejsza się napięcie dwutlenku węgla we krwi, wobec czego odpada potężny czynnik pobudzający mało wrażliwy na podnietę ośrodek oddechowy i w miarę dowozu krwi utlenionej, oddychanie przygasa".

Teorję Traubego poddano wszechstronnej krytyce. Zasadniczo wysunięto przeciwko niej dwa zarzuty: pierwszy polega na tem, iż trudno wytłumaczyć, dlaczego oddech nasila się, gdy raczej należałoby oczekiwać jego osłabienia już przy drugim ruchu oddechowym; przecież rozpoczęcie oddychania równoznaczne jest z obniżeniem napięcia dwutlenku węgla we krwi. Drugi zarzut przeciw teorji Traubego płynie stąd, że niezrozumiałem pozostaje, dlaczego gdy przy maximum oddychania „żylność" krwi zostaje usunięta, oddech znów zamiera; wszakże należałoby uważać, że ośrodek oddechowy, zaopatrywany teraz w krew obficie utlenioną, powinien osiągnąć napowrót swoją normalną pobudliwość.

Poniżej przedstawiam własny pogląd na mechanizm oddychania typu Cheyne-Stokes'a, który — mojem zdaniem — powinien usunąć sprzeczności, właściwe teorji Traubego. Mechanizm ten wyobrażam sobie w następujący sposób: pod wpływem intoksykacji, (naprz. przy mocznicy) lub niedostatecznego zaopatrywania w krew, (naprz. przy miażdżycy naczyń mózgowych), ośrodek oddechowy dostaje się w stan parabiozy, mianowicie w paradoksalny okres jego rozwoju. Że głód tlenowy tkanki nerwowej ośrodka oddechowego może spowodować wystąpienie oddychania Cheyne-Stokes'a, wiemy z obserwacji nad osobnikami, przebywającymi w górach. Do tegoż rzędu zjawisk należy zaliczyć oddech Cheyne-Stokes'a, obserwowany w zespole Adams-Stokes'a [2]).

Zacznę analizę krzywej oddychania od momentu, następującego po okresie bezdechu *(apnoë)*. W tej oto chwili występuje nagromadzenie się dwutlenku węgla we krwi. Nagromadzony w znacznej ilości dwutlenek węgla, jako silny bodziec, wywoła zaledwie nieznaczne ruchy oddechowe. Z każdym wydechem napięcie CO_2 we krwi zmniejsza się, wskutek czego czynnik drażniący stale wzmaga się. Oddech pogłębia się i kiedy napięcie CO_2 we krwi dosięgnie *optimum*, wówczas również czynność oddechowa dochodzi do *maximum* rozpiętości.

[1]) Wygłoszone na posiedzeniu Łódzkiego Towarzystwa Lekarskiego w dn. 29. IV. 1931.

[2]) O wpływie niedostatecznego ukrwienia tkanki nerwowej na rozwój w niej parabiozy, patrz. pracę Uchtomskiego [3]).

Opierając się na doświadczeniach W w e d e n s k i'e g o, uważam za możliwe wytłumaczyć okres bezdechu w ten sposób, że akt oddychania, pobudzając przeważnie drogą nerwu błędnego ośrodek oddechowy, wywołuje w nim proces zahamowania. Właściwie mówiąc, już okres *diminuendo* krzywej oddychania należy zaliczyć do początkowych objawów hamowania. Kiedy proces zahamowania ustępuje — z doświadczeń W w e d e n s k i e g o wiemy, że po zaprzestaniu drażnienia nerwu okres hamowania przechodzi znów w okres paradoksu — wówczas ośrodek oddechowy znowu zaczyna reagować na dwutlenek węgla, nagromadzony tymczasem we krwi. Czas trwania bezdechu będzie oczywiście zależeć od natężenia parabiotycznego stanu komórek nerwowych ośrodka oddechowego. Im głębsza będzie parabioza, tem więcej trzeba czasu, aby tkanka nerwowa, chociażby do pewnego stopnia, odtworzyła swój skład. Zgodnie z P a w ł o w e m, hamowanie, które właściwie nie jest stanem znużenia tkanek, zapobiega nadmiernemu i niebezpiecznemu zużyciu komórki. W stanie zahamowania w komórce nerwowej, wolnej od pracy, następuje jej odbudowa.

Dotychczas żadna teorja, traktująca o mechaniźmie oddychania Cheyne-Stokes'a, nie była w możności wytłumaczenia, dlaczego ośrodek oddechowy, którego wrażliwość jest obniżona, oddziaływa tak burzliwie w okresie głębokiego oddechu, dlaczego w tym okresie oddech staje się tak silny i głęboki?

Po tem, co wyżej powiedziałem o paradoksalnym okresie Pawłowa, zjawisko to staje się zupełnie zrozumiałe. W tym okresie, jak nam już wiadomo, słaba podnieta może wywołać silny odczyn, znacznie przewyższający normę.

Wytłumaczyć zjawienie się bezdechu wzmożonem przewietrzeniem płuc niemożliwe jest chociażby dlatego, że spostrzegamy przypadki, kiedy okres bezdechu trwa od 20—25 sekund. Obserwujemy następnie, że często między długością okresu czynnego, a bezdechem niema ścisłej współmierności: okres czynny może trwać bardzo długo, bezdech zaś krótko, i naodwrót.

Na korzyść tego, że bezdech jest sprawą zahamowania, przemawia cały szereg spostrzeżeń klinicznych. Mianowicie w okresie bezdechu często obserwujemy zanik odruchów: rogówkowego, spojówkowych, kolanowych i Achillesa (L a u b r y) 4). Tłumaczy się to szerzeniem procesu zahamowania[3]). Wiadomo również, że w okresie bezdechu niektórzy chorzy zasypiają, budząc się w fazie oddychania (Sen Pawłow, jak wiadomo, traktuje jako sprawę hamowania).

U niektórych chorych Cheyne-Stokes występuje dopiero podczas snu, a więc wtedy, gdy proces hamowania ogarnął całkowicie mózgowie. W tym wypadku sen, jako proces hamowania, pogłębia stan parabiozy ośrodka oddechowego, ujawniając ją w tych przypadkach, gdzie parabioza jest słabo zaznaczona.

Zapatrywanie się na bezdech jako sprawę hamowania upoważnia nas do oczekiwania objawów indukcji. (O indukcji bardziej szczegółowo będzie poniżej). I rzeczywiście, w tych przypadkach, w których chory podczas bezdechu zapada w sen, wracając ze zjawieniem się ruchów oddechowych do świadomości, bardzo często zdradza objawy znacznego podniecenia: mówi bez przerwy, niekiedy krzyczy.

Oddech Biota.

Oddech B i o t a — inaczej oponowy — charakteryzuje się tem, że podczas prawidłowego oddychania występuje nagle zatrzymanie oddechu, trwające od kilku do 20—25 sekund, po którem następuje znów prawidłowy oddech i t. d.

Przerwy te występują najczęściej w jednakowych odstępach czasu. A więc przy oponowem oddychaniu po okresie zupełnego zahamowania następuje nie paradoksalny okres, lecz prowizoryczny (wyrównawcza faza Pawłowa), w którym i słabe i silne podniety wywołują jednakowy skutek.

Dlaczego przy okresowem oddychaniu nie obserwujemy takiej ścisłej kolejności faz, jak w doświadczeniach W w e d e n s k i e g o, trudno wytłumaczyć. Tej prawidłowej kolejności faz brak również w doświadczeniach P a w ł o w a.

Dychawica sercowa.

Teorja Traubego o mechaniźmie dychawicy sercowej jest nadal panującą. Znakomity ten klinicysta ujmuje ją, jak następuje: „zmniejszenie wydolności lewej komory powoduje zastój w małem krążeniu, a to bez wątpienia wywołuje napady dychawicy sercowej". W ten sposób mechanizm napadów sprowadza się do nagłego osłabienia mięśnia sercowego lewej komory, wówczas gdy prawa wtłacza nadal krew do naczyń płucnych, w następstwie czego powstaje nagły zastój w krążeniu płucnem.

[3]) Według P a w ł o w a, proces zahamowania i pobudzenia posiada zdolność promieniowania w tkance mózgowej.

Nadmienić jednak musimy, że te dane objektywne, które znajdujemy, obserwując chorego podczas ataku, stoją w jaskrawej sprzeczności z teorją o zastoju w małem krążeniu. Nagle, bez widocznej przyczyny, często po pierwszych godzinach snu, występuje u pacjenta silny napad duszności: ogarnia go uczucie braku powietrza, dusi się, oblany jest zimnym potem. Na twarzy wyraz przerażenia i w przypadkach niepowikłanych bladość. Jeżeli nawet obserwujemy sinicę, to nie odpowiada wtedy ona natężeniu duszności. W przeciwieństwie do dusznicy wysiłkowej, która zmniejsza swe nasilenie podczas spokojnego zachowania się, u chorych, cierpiących na dychawicę sercową, występuje niepohamowana potrzeba ruchu. Zwykle biegną oni do okna. Przykładamy ucho do klatki piersiowej, lecz nadaremnie oczekiwalibyśmy objawów zastoju. Sam twórca mechanicznej teorji dychawicy sercowej podkreśla to zjawisko: *„Ich würde demnach* — mówi on — *das kardiale Asthma als eine anfallweise ohne Sibilus, ohne Stertor, ohne Auswurf vorzugsweise des nachts auftretende Dyspnoë definieren"*.

Jeżeli w poszczególnych przypadkach wysłuchujemy furczenia i rzężenia w dolnych płatach płuc, to między ich rozprzestrzenieniem się i ilością, a natężeniem duszności nie można się doszukać żadnej współmierności. Zadziwia również to, że tak szybko jak burza się rozpętała, podobnie szybko minęła. Często już następnego dnia pacjent zdolny jest do pracy.

Widocznem jest, że obraz kliniczny dychawicy sercowej źle się jakoś mieści w ramach teorji o zastoju w krążeniu płucnem. Chociaż na fakt ten wiele lat temu zwrócił uwagę klinicysta tej miary jak H u c h a r d, pogląd o zastoju w małem krążeniu czerwoną nicią biegnie przez większość współczesnych prac, poświęconych temu zagadnieniu. *„Nous avons plus de paresse dans l'ésprit que dans le corps"* — przypominają się z tej racji słowa de la Rochefoucauld.

Zupełnie na odmiennej płaszczyźnie kwestję dychawicy sercowej stawia M a c k e n z i e 5). U chorych z nocnemi napadami dychawicy sercowej spostrzegał on przed snem oddech Cheyne-Stokes'a: u kilku pacjentów napady występowały w końcu znacznie przedłużonego okresu bezdechu. „Mam wrażenie" — pisze on, że napady dychawicy sercowej są tylko daleko posuniętym okresem oddechu Cheyne-Stokes'a".

Obserwacje M a c k e n z i e nad przejściem okresu bezdechu oddychania Cheyne-Stokes'a w napad dychawicy sercowej nasuwają nam myśl, że i w mechaniźmie dychawicy należy doszukiwać się procesu parabiozy ośrodka oddechowego i że zjawisko zahamowania i dychawica sercowa znajdują się w ścisłej od siebie zależności.

Z tego punktu widzenia wyobrażam sobie mechanizm dychawicy sercowej w następujący sposób: pod wpływem niedostatecznego ukrwienia lub intoksykacji ośrodek oddechowy zapada w stan bliski parabiozie. Hamujące działanie snu pogłębia stan parabiotyczny ośrodka oddechowego. U pacjenta zjawia się podmiotowe uczucie duszności. Przebudzenie usuwając hamujący wpływ snu często przerywa atak. Że duszność nie jest początkowym objawem napadu, że ją poprzedza uczucie braku powietrza *(Lufthunger)*, wiemy o tem ze słów naszych pacjentów. Przytoczę charakterystyczne opowiadanie jednej mojej chorej: „Przebudziłam się w nocy, oblana zimnym potem. Zdawało mi się, że w pokoju mało powietrza. Pobiegłam do okna, by je otworzyć, wzywałam pomocy, potem zaczęłam ciężko oddychać, myślałam, że to już koniec".

Gdy parabioza pod wpływem snu sięga znacznego natężenia, niezawsze wtedy przebudzenie tłumi atak. Możliwem również jest, że zależy to od osobniczych właściwości układu nerwowego chorego. U niektórych osób — jak wiadomo — przebudzenie szybko sprowadza pacjenta na tory świadomości i rychło zwalnia tkankę mózgową od procesów zahamowania. U innych zaś ten proces wyzwolenia ze stanu zahamowania trwa dłużej. W tych przypadkach gdzie przebudzenie nie daje zbawiennych skutków, stan paradoksu, w którym znajduje się ośrodek oddechowy, powoduje burzliwą reakcję, zgodnie bowiem z doświadczeniami Pawłowa, już normalne napięcie dwutlenku węgla we krwi wystarczy, by w okresie paradoksalnym uwarunkować silną reakcję ośrodka oddechowego.

Pod wpływem wdechowych i wydechowych podniet, biegnących od płucnych zakończeń nerwu błędnego do ośrodka oddechowego, stan parabiozy tego ostatniego, jak to wynika z doświadczeń W w e d e n s k i'e g o, podtrzymuje się automatycznie. Stwarza się w ten sposób błędne koło. Często z nasileniem parabiozy obserwujemy przejście w okres trzeci — okres zahamowania: występuje bezdech i zjawia się oddech Cheyne - Stokes'a.

Samorzutne ustanie napadu dychawicy sercowej tłumaczę tem, że naskutek wzmożonego oddychania zachodzi intensywne przewietrzenie płuc i krwi, a co za tem — bardziej obfite zaopatrzenie w tlen ośrodka oddechowego, usuwające stopniowo objawy parabiozy.

Zadanie nie zostałoby spełnione, gdybyśmy opierając nasze rozważania na teorji parabiozy, nie byli w stanie wytłumaczyć całego szeregu zjawisk, towarzyszących napadowi dychawicy sercowej.

W płucach poszczególnych chorych podczas napadu dychawicy dają się spostrzec objawy zastoju. Z tą chwilą, gdyśmy się tak jaskrawo odgraniczyli od mechanicznej teorji zastoju i sprowadziliśmy mechanizm dychawicy do zmian w ośrodku oddechowym, wytłumaczenie tego zjawiska ma dla nas pierwszorzędne znaczenie.

Wychodząc z hipotezy parabiozy ośrodka oddechowego, zmuszeni jesteśmy wytłumaczyć takie zjawiska, jak wielomocz, podniesienie ciśnienia krwi i występującą po niektórych napadach dychawicy nieodwracalną niedomogę mięśnia sercowego.

Aby rozwiązać te zagadnienia, powrócić musimy do doświadczeń Wwedenskiego. Wwedenski zwrócił uwagę na to, że równolegle do zmniejszenia się pobudliwości znieczulanego odcinka nerwu, wzmaga się pobudliwość w okolicach sąsiadujących, i to w tem większym stopniu, im bliżej do odcinka znieczulonego. To samo stwierdził Pawłow dla mózgowia: każdemu powstałemu w mózgowiu ognisku zahamowania towarzyszy na obwodzie pobudzenie (tak zw. dodatni okres indukcji). *Spinal-Induktion* Sheringtona obejmuje tem zjawiskiem rdzeń pacierzowy.

Po tem, cośmy powiedzieli, powinniśmy sobie wyobrazić zjawiska, towarzyszące dychawicy sercowej, o których wzmiankowaliśmy wyżej w następujący sposób: stan parabiotyczny ośrodka oddechowego indukuje ku obwodowi proces podrażnienia. Gdy sprawa parabiozy jest głębsza, to zgodnie z Wwedenskim, bardziej obszernym będzie obwodowy pas podrażnienia.

Stan podrażnienia, rozszerzając się na ośrodek nerwu błędnego, może tą drogą wywołać ujemno-inotropowe działanie na serce o znacznem nasileniu. Ponieważ dychawica sercowa najczęściej jest spostrzegana u osób z przerostem lewej komory i porażeniem naczyń wieńcowych serca, (jak wiadomo, dotyczy to w większym stopniu lewej komory niż prawej) to proces inotropowy prawie wyłącznie lub przeważnie dotyczy lewej komory, jako *locus minoris resistentiae.* O tem, jak silnie reaguje chorobowo zmieniony mięsień sercowy na podrażnienie nerwu błędnego, wiemy z doświadczeń Wenckebacha *(Vagus Druck-Versuch).* Wystarczy więc by siła kurczliwości lewej komory, chociażby w nieznacznym stopniu, zmniejszyła się w stosunku do kurczliwości prawej komory i w taki sposób równowaga dynamiczna między lewem i prawem sercem została zachwiana, aby został podważony precyzyjny mechanizm harmonijnej współpracy obu komór serca. Z mechanizmem tym dokładnie obeznani jesteśmy z doświadczeń Starlinga6) na preparatach sercowo-płucnych.

Gdy prawa komora podczas skurczu wypchnie tylko parę centymetrów krwi więcej, niż uczyni to lewa, powstaje wtedy już w przeciągu paru minut zastój znacznego stopnia w krążeniu płucnem.

Że niedomoga lewego serca w tych przypadkach jest czynnościową, łatwo odwracalną, przemawia za tem ten zadziwiający fakt, o którym już wyżej wzmiankowaliśmy, a mianowicie, że po napadzie wszystkie objawy szybko znikają i niekiedy już następnego dnia chory czuje się zupełnie dobrze, jest zdolny do pracy i w niektórych wypadkach jest w stanie wykonać nawet ciężką pracę fizyczną.

Naturalnie, jeżeli masa krwi rozciąga lewą komorę po za fizjologiczną granicę rozszerzalności, a granica ta dla chorobowo zmienionego mięśnia sercowego jest dość niewielka, to po napadzie rozszerzenie lewej komory może pozostać trwałem.

Jednocześnie ze zjawiskiem inotropowem ujemnem, obserwujemy — wprawdzie rzadko — również zjawisko chronotropowe ujemne, częściej jednak spotykamy się z przyśpieszeniem tętna, niż z jego zwolnieniem. Tłumaczy się to tem, że samo podrażnienie ośrodka nerwowego nie wystarczy, by wywołać odnośny odczyn ze strony narządu wykonawczego. Istotne znaczenie ma również stan tego narządu, zdolność jego reakcji na podniety, wychodzące z ośrodka.

Indukcją również tłumaczymy występujące w niektórych przypadkach dychawicy sercowej wzmożenie ciśnienia krwi. Mamy tu widocznie do czynienia ze zjawiskiem rozprzestrzeniania się procesu podrażnienia i na ośrodek naczynio-ruchowy.

Możliwe jest, że występujące podczas napadu dychawicy objawy obrzękowe płuc należy również kłaść na karb pobudzenia tego ośrodka.

Łatwo także wyjaśnia nam proces indukcji takie zjawiska, jak wielomocz, zimny pot, *(Vagus-Schweiss)* i uczucie dławienia w gardle *(vago-glossopharyngeus).*

Chciałbym jeszcze poruszyć następujące zagadnienie: Jeżeli dychawica sercowa ma być uwarunkowana stanem parabiotycznym ośrodka oddechowego, to czy w ramach tej hipotezy da się umieścić zbawienne działanie takich środków leczniczych, jak morfiny, *amyl. nitrosum,* zanurzenie kończyn chorego w gorącej wodzie?

Magiczne działanie morfiny w dychawicy sercowej, zupełnie niezrozumiałe z punktu widzenia mechanicznej teorji, dopatrującej się przyczyny napadu dychawicy w nagłej niedomodze lewej komory, łatwo otrzymuje tłumaczenie w świetle hipotezy parabiozy ośrodka oddechowego. Przypomnieć sobie bowiem musimy, że parabioza w istocie swej jest swoistym procesem pobudzenia tkanki nerwowej. Działanie morfiny należy sobie wyobrazić w ten sposób, że usuwa ona ten swoisty stan pobudzenia komórek nerwowych, wskutek czego ośrodek oddechowy odzyskuje swoją normalną pobudliwość. Niekiedy jednak morfina może wywołać zgoła niepożądany skutek, powodując przejście w zupełne zahamowanie ośrodka oddechowego. Będzie to zależne od nasilenia parabiozy i stosowanej dawki. Wiemy przecież, że morfina może w niektórych przypadkach wywołać oddech Cheyne-Stokes'a, z drugiej zaś strony przy wystąpieniu u chorego okresowego oddychania, przywrócić prawidłowy oddech.

Działanie *amylum nitrosum* należy tłumaczyć rozszerzeniem naczyń mózgowych i tem samem obfitem ukrwieniem mózgowia.

Efekt, który otrzymujemy po pogrążeniu kończyn chorego w gorącej wodzie, staje się zrozumiałym, gdy uprzytomnimy sobie doświadczenia Dautrebanda7), z których wynika, że przytem zwiększa się objętość skurczowa serca, a to bez wątpienia powinno polepszyć ukrwienie mózgu.

A więc, wychodząc z założenia parabiozy ośrodka oddechowego, zdołaliśmy usunąć niektóre sprzeczności z teorji Traubego o oddechu Cheyne Stokes'a, rozwiązać trudne zadanie, dlaczego, nie zważając na zmniejszoną wrażliwość ośrodka oddechowego, oddech przy Cheyne-Stokes'ie dosięga takiego natężenia i głębokości, dlaczego podczas napadu równocześnie z sennością obserwujemy zjawiska podniecenia. Stosując się ściśle do teorji mózgowej dychawicy sercowej, rozwiązaliśmy zjawisko zastoju w płucach podczas napadu. A również to, co tak zawsze zdumiewało klinicystów, szybkie stosunkowo znikanie ostrej niedomogi lewej komory.

Teorja parabiozy, jak przekonaliśmy się wyżej, łatwo tłumaczy cały szereg towarzyszących napadowi objawów: podniesienie ciśnienia krwi, wielomocz, dławienie w gardle. Niezrozumiałe działanie morfiny mieści się w ramach mojej teorji, wiemy już bowiem, że parabioza jest swoistym stanem pobudzenia komórki nerwowej.

Najtrudniejszem zagadnieniem, które dotychczas nadaremnie usiłowały rozwiązać wszelkie teorje dychawicy sercowej, jest tak częste występowanie napadu dychawicy po pierwszych godzinach snu lub nad ranem, tj. wtedy, gdy sen jest szczególnie głęboki.

Nocne napady dychawicy sercowej tłumaczą przeważnie tem, że serce podczas snu, również jak ośrodek oddechowy, *(Schlafanoxämie),* znajduje się w nienormalnym stanie odżywiania (wypełnienie naczyń wieńcowych serca podczas snu jest mniejsze). Ale podczas snu przecież i zapotrzebowanie na pracę serca jest mniejsze. Czy nie wydaje się conajmniej dziwnem, że sen, w którym upływa jedna trzecia część naszego życia, sen, który odświeża, który regeneruje nasze siły, stwarza niewygodne warunki pracy dla najbardziej żywotnych narządów naszego ciała. Wiemy przecież, że sen naskutek przewagi układu parasympatycznego (Hess), jest okresem wzrostu organizmu u dzieci i procesów asymilacyjnych.

Niektórzy autorzy tłumaczą nocne napady dychawicy sercowej tem, że podczas snu płyn z tkanek dąży do naczyń krwionośnych, zwiększając w ten sposób pracę serca (moczenie nocne). Muszę jednakowoż zaznaczyć, że u większej części moich chorych z dychawicą sercową moczenie nocne nie występowało.

Inni autorzy chcą się dopatrzeć nocnych napadów dychawicy sercowej w sennych zmorach, lecz te ostatnie są zjawiskiem wtórnem i występują naskutek bolesnych sensacyj, których chory doznaje we śnie, zwiastujących zbliżającą się burzę.

Eppinger, jeden z najlepszych znawców kwestji dychawicy sercowej, oświadcza szczerze, że nie potrafi rozwiązać zagadki nocnych napadów dychawicy.

Jak łatwo zrozumieć to zagadnienie zapomocą hipotezy parabiozy, mogliśmy się przekonać z powyżej powiedzianego. Pod wpływem intoksykacji — mocznicy, lub głodu tlenowego mózgowia (najczęściej, jak wiadomo, obserwujemy dychawicę sercową u chorych na miażdżycę) bardzo wrażliwa tkanka nerwowa ośrodka oddechowego zapada w stan paradoksu. Jeżeli stan parabiozy sięga znacznego natężenia, obserwujemy wtedy u chorego dzienne napady dychawicy sercowej. Niezawsze jednak te napady osiągają znaczne nasilenia. Od niektórych chorych słyszałem, że

podczas dziennych napadów nie występują u nich przedmiotowe objawy duszności, odczuwają tylko brak powietrza, mają wrażenie, że oddychają zbyt powierzchownie. Takie poronne napady dają się nieraz zaobserwować u nich kilkakrotnie w przeciągu dnia. Otóż właśnie u tych chorych najczęściej występują nocne napady. Prawdopodobnie stan parabiotyczny ośrodka oddechowego nie sięga u nich takiego natężenia, by wywołać napad dzienny. Niezbędnem jest, by do powierzchownej parabiozy ośrodka oddechowego przyłączyło się hamujące działanie snu. W ten sposób pogłębia się parabiotyczny stan tkanki nerwowej.

Nawiasem nadmienię, że napadowe uczucie braku powietrza, które tak często obserwujemy u chorych z dychawicą sercową, spotyka się również u psychasteników. Niekiedy słyszymy od takich chorych, że odczuwają brak powietrza i tylko głęboki wdech usuwa to nader nieprzyjemne uczucie. Myślę, że zadawalające wyjaśnienie tego zjawiska można otrzymać, wychodząc z hipotezy Zielonego8). Tłumaczy on niektóre postacie omawianego schorzenia stanem parabiozy tkanki nerwowej.

Kończąc mój odczyt, jestem oczywiście daleki od myśli, że zdołałem ostatecznie rozwiązać skomplikowane zagadnienie Cheyne-Stokes'a i dychawicy sercowej. Myślę jednak, że moje ujęcie kwestji zasługuje przecież na uwagę Szanownego zebrania.

Piśmiennictwo:

1) Wwedenski: Pflügers Arch. 1903 r. — 2) Pawłow: Lekcji o rabotie bolszych połuszarji gołownowo mozga, 1927 r. — 3) Uchtomski: Pflügers Arch. 1903. — 4) Laubry: Sémiologie cardio-vasculaire 1924 r. — 5) Mackenzie: Angine de poitrine, 1925 r. (tł. fr.). — 6) Starling: Presse méd. Nr. 60, 1922 r. — 7) Dautrebande: Arch. internationales de Médecine exp. 1926 r. — 8) Zelony: Sbornik poswiaszczony 75-letiu Pawłowa, 1924 r.

PRACE ORYGINALNE.

Dr. Stanisław BRÜCKNER. Bielsko (Śląsk).
Sekundarjusz szpitala.

Pęcherzyca gazowa jelit [1]. (*Pneumatosis cystoides intestini*).

Szpital Miejski Powszechny.
Dyr.: Radca Sanit. Dr. L. Reinprecht.

Niedawno miałem sposobność obserwowania jednostki chorobowej bardzo interesującej i dość rzadkiej, gdyż jak podaje Alferow do r. 1922 ogłoszonych było 76 wypadków. Ponieważ wyczerpujące piśmiennictwo polskie było mi niedostępne, nie wiem ile jest ogłoszonych przypadków p. c. i. [1] u nas. (Nowicki, Ciechanowski).

Różnorodność poglądów na nierozstrzygniętą jeszcze etjologję cierpienia i chęć powiększenia liczby ogłoszonych przypadków, skłoniła mnie do przedstawienia przypadku przez nas spostrzeganego.

Historja choroby: L. 566/31, osobnik, lat 24. Dobrze zbudowany i rozwinięty. Okazuje niektóre cechy typu astenicznego Stillera. Chorób żadnych nie przechodził. Od 1½ roku cierpi na dolegliwości ze strony jamy brzusznej. Rodzice żyją. Ojciec cierpiał na silne zaparcie stolca i wypadnięcie odbytnicy. Rodzeństwo zdrowe, żyje. Chory również cierpiał na wypadnięcie odbytnicy, od kiedy nie pamięta. Sprawa ustąpiła samoistnie. Od dłuższego czasu ma nieregularne stolce, — zaparcie, trwające niekiedy 4—5 dni. Niekiedy ma na dzień kilka płynnych stolców. W prawem podbrzuszu czuje głuche, tępe, gniotące bóle, które potęgują się po zjedzeniu ciężko strawnych pokarmów i przyjmują charakter kolki, przechodzącej na lewą stronę podbrzusza. Napady takie szybko zjawiają się i mijają. Przedostatni atak bolów, był połączony z ciepłotą podwyższoną do 39,6°, wstrzymaniem stolców i wiatrów (marzec 1930 r.). Po ustąpieniu go chory miał przez cały rok zwykłe dolegliwości, do których już był przyzwyczajony i pracował. Tego roku w marcu atak powtórzył się i był podobny do poprzedniego. Chory z początku nie przyznał się, bojąc się operacji. Na drugi dzień dolegliwości się zmniejszyły. Ciepłota z 39,5° spadła na 37,2°. Na trzeci dzień pozostała bolesność okolicy kątnicy, z zaparciem stolca i wiatrów, bez objawów podrażnienia otrzewnej, ciepłota 36,6°, tętno 96'. W mniemaniu, iż mamy do czynienia ze sprawą zapalną w wyrostku robaczkowym, przystąpiliśmy do operacji. Cięciem zmiennem Mac Burney'a otwarto jamę brzuszną i wbrew przewidywaniom stwierdzono nader interesujący obraz: wyrostek robaczkowy dość długi, na długiej krezce usadowiony nie przedstawiał żadnych zmian. U jego podstawy nie stwierdzono żadnych zrostów. Brak wysięku w jamie brzusznej. Kątnica i część wstępująca kiszki wypełnione kałem plastycznym. Kątnica nieznacznie rozszerzona, przedstawiała typ kątnicy żuchwowej. Ściana jej i część wstępująca silnie zgrubiała, jakby nacieknięta, otrzewna na obu odcinkach jelita przerosła, nieregularnie zgrubiała, w kształcie grubej pajęczyny lub siateczki o nieregularnych oczkach. Wśród niej usadowione liczne, jakby ziarnka sago, tylko zupełnie przeźroczyste, pęcherzyki z gazem. Na kątnicy, a zwłaszcza na części wstępującej, nieliczne, przeźroczyste, na bardzo cienkiej szypule usadowione cysty z gazem, przeważnie naprzeciw przyczepu krezki, różnej wielkości od ziarnka soczewicy do wielkości grochu. Zmiany te stwierdziliśmy tylko na kątnicy i części wstępującej. Wykonano appendektomję. Brzuch zamknięto na głucho. Wygojenie przez rychłozrost. Ze względu na ten szczególny wynik operacji przeprowadziłem inne, możliwe badania kliniczno-laboratoryjne, które wykazały: mocz bez zmian. Krew: Hb: 95%. Erytroc.: 4.750.000. Leukoc.: 5.500. Hemogram: neutro.: 55%, eozyn.: 3%, pałeczk.: 7%, lymfoc.: 29%, monoc.: 6%. Opadanie krwinek czerwonych (Ginzenmeyer) 360'. Sok żołądkowy po próbnem śniadaniu Ewald-Boasa = wartości prawidłowe. Badanie stolca: znaczne zwiększenie ilości śluzu, próba Telemanna na jaja pasorzytów ujemna. Badanie rentgenologiczne (Radca Sanit. Dr. H. Fritsch): żołądek wydłużony, napięcie osłabione. Pęcherz żołądkowy i typ wypełniania temu odpowiadający. Najniższy punkt na szerokość dłoni poniżej linji grzebieniowej. Jama odźwiernikowa i odźwiernik bez zmian (na to szczególnie zwracam uwagę). Początek wydalania odpowiadający powyższemu. *Bulbus duodeni* o konturach gładkich, bez zmian. W 2 godz. p. c. w żołądku drobna bardzo ilość środka kontrastowego. Reszta tegoż w jelicie cienkiem. 6 godzin p. c. w żołądku ślady papki. Papka w jelicie cienkiem, w kątnicy, w części wstępującej. Tutaj stwierdza się, iż jedna pętla jelita cienkiego przytrzymana jest przez zrosty przy części wstępującej i tylko z wielkim trudem można ją od niej odsunąć. Przy ucisku widzi się niewyraźny relief, co często stwierdza się przy podaniu papki *per os*. Stwierdza się jednak fałdy błony śluzowej, jakby nieuporządkowane, oraz częściową drobną granulację cienia. W 24 godzin p. c. kątnica, część: wstępująca, poprzeczna i zstępująca w całości dobrze, lecz miernie wypełnione. *Ampulla recti (ampulla)* silnie wypełniona. *Haustra* na części poprzecznej i zstępującej okrężnicy wyraźne, brak spazmów. Przy odpowiednim ucisku na okolicę kątnicy i części wstępującej widać, że błona śluzowa nie jest normalną, przedstawia silną granulację, fałdów nie stwierdza się. W 48 godzin p. c. jelito grube próżne, tylko w części wstępującej widać małe ilości papki, trzymające się ścian jelita. Zastawka Bauhina bez zmian. Wypełnienie jelita grubego *per rectum* nic szczególnego, prócz powyższego, nie wykazało. Rozpoznanie rentgenologiczne: *Hypotonia, gastroptosis,* odpowiednia *motilitas*. Jelito cienkie bez zmian. Stagnacja w *coecum-ascendens*. Reszta jelita grubego opróżnia się bez zmian. Brak zwężeń anatomicznych (!'), jakoteż zmian spastycznych. Zapalenie kątnicy i części wstępującej.

Tak więc u chorego stwierdziliśmy przy operacji *pneumatosis cystoides intestini,* klinicznie i laboratoryjnie *colitis* w *coecum-ascendens,* co potwierdził nam Roentgen. Przy początku mej pracy przyjąłem z góry niepewną koncepcję, iż p. c. i. rozwinęło się w naszym przypadku na tle zapalnem kątnicy i części wstępującej. Uprzytomniłem sobie następujący przebieg: u osobnika, do pewnego stopnia konstytucyjnie mniej wartościowego, przedstawiającego Stiller'owską astenję, wyrażoną dobitnie w opadnięciu żołądka, na tle kątnicy ruchomej, przychodzi do stagnacji kału w kątnicy i części wstępującej. Jaką rolę odegrać tu mogła dysharmonja układu sympatycznego i parasympatycznego, nie analizuję szczegółowiej. Na tle tej stagnacji kału przychodzi do stanu zapalnego kątnicy i części wstępującej, który to stan etjologicznie i genetycznie łączy się z istniejącą u chorego p. c. i. Czy słuszne było moje rozumowanie, postaram się wyjaśnić poniżej. Zanim jednak przejdę do omawiania całości zagadnienia p. c. i. pragnę odpowiedzieć na pytanie: czy zabieg operacyjny był w naszym wypadku wskazany? Uważam, że tak. Doświadczenie nauczyło nas jak wielki może być niestosunek między objawami klinicznemi a stanem anatomo-patologicznym wyrostka robaczkowego. W marcu między innemi miałem sposobność operować dwa wypadki: u żadnego klinicznie nie stwierdziłem objawów zapalenia otrzewnej lub jej podrażnienia. Przy temp. 37,2°, tętnie 76' i nieznacznej bolesności prawego podbrzusza otwarłem jamę brzuszną, stwierdzając surowiczo-ropny wysięk i ciężki ropniak wyrostka robaczkowego. Błona śluzowa tegoż przedstawiała daleko posunięte zmiany nekrotyczne. Dyr. Dr. L. Reinprecht operował żonę lekarza u której przy niezbyt burzliwych objawach klinicznych stwierdził

[1]) Referat wygłoszony na posiedzeniu Tow. lek. w Bielsku dnia 10. IV. 1931. p. c. i. = *pneumatosis cystoides intestini*.

przedziurawienie u podstawy wyrostka robaczkowego i zupełne zropienie tegoż. Powtóre, jak później zaznaczę, rozpoznanie p. c. i. jest tylko możliwe na stole operacyjnym lub sekcyjnym, a do tego występując jak Weil pisze pod formą pseudoapendikularną, niedającą żadnych pewnych kryterjów co do rozpoznania różniczkowego, może dać wskazanie do zabiegu operacyjnego.

Etjologja zmian p. c. i. jest ciemną. Mimo licznych badań wyczuć można pewną rezerwę u wielu autorów pragnących utwierdzić swój pogląd a odrzucić inne. Pierwszym był zdaje się Bang, który w r. 1876 przy obdukcji widział zmiany odpowiadające p.c.i., zmiany, znane w weterynarji już dawno, a opisane przez Müllera u świń w r. 1815. Od tego czasu coraz częściej znajdywano te zmiany i cały szereg autorów jak: Arzt, Ciechanowski, Mori, Toracca, Burhaneddin, Pucinelli, Nowicki, Schnitzler opisuje swoje wypadki. W większości tychże czy to operacyjnie, czy sekcyjnie stwierdzano zwężenie odźwiernika istniejące na tle *ulcus* lub *neoplasma* i łączono to w przyczynowym związku z p. c. i., budując powoli podwalinę pod teorję mechaniczną. Wypadki p. c. i. przy istniejącem zwężeniu odźwiernika ogłosili między innymi Kunder z kliniki Hochenegga, Hey, Plenge, Burhaneddin ze Stambułu, Demmer, Neudörfer. Czynnikiem uspasabiającym do powstania odmy jest według Nowickiego, przekrwienie i rozpulchnienie błony śluzowej i podśluzowej. Pojęcie teorji mechanicznej przedstawiają wymienieni dość prosto twierdząc, iż wskutek nadmiernego rozdęcia żołądka przy *stenosis pylori* przestrzenie limfatyczne w tkance bliznowatej ulegają rozszerzeniu, do nich dostaje się gaz będący w żołądku pod wysokiem ciśnieniem i stąd drogą *plica duodeni* i *mesenterium ileocolicum* powstaje, jak się wyrażają *„emphysema traumaticum"*. Jednak niestety, istnieje na świecie pytanie, które, jak mawiał ś. p. prof. Dr. Rosner „ponoć djabeł w piekle wymyślił", a tym jest słowo: dlaczego? I zapytajmy się: dlaczego mimo licznych wypadków zwężenia odźwiernika tak rzadko widzimy zmiany p. c. i.? Osobiście podczas mych studjów na Uniw. Jagiell. w Krakowie ani na stole operacyjnym ani sekcyjnym nie widziałem tych zmian. W tutejszym Szpitalu niemała ilość chorych, ze zwężeniem odźwiernika podlegała różnym zabiegom operacyjnym, a dopiero u tego chorego po raz pierwszy spotykam zmiany p. c. i., u którego ani klinicznie, ani Roentgenem nie stwierdziłem zwężenia. Dyr. Dr. Reinprecht mający już długoletnie doświadczenie chirurgiczne według ustnej informacji ani razu nie obserwował tych interesujących zmian. Idąc dalej nieco dziwne i niezrozumiałe do analizy stają się te przypadki p. c. i., gdzie zmiany są umiejscowione na pewnym tylko odcinku jelita, a takim właśnie jest nasz przypadek. Umiejscowione zmiany na *ileo-coecum-ascendens* widzieli również Toracca, takowe opisał Pucinelli z Neapolu, a przecież według teorji mechanicznej gaz z miejsca wchodu w żołądku ma wyznaczoną swoją drogę przez *plica duodeni* i *mesenterium ileocolicum* i powinien tworzyć cysty na całej powierzchni przewodu pokarmowego (przypadki Burhaneddina, Plengego). — Miyake i Demmer najgorliwsi orędownicy teorji mechanicznej, chcąc jej dać podstawy eksperymentalne wdmuchiwali powietrze przez wbitą w ścianę jelita kapilarę szklanną i uzyskali obraz podobny do p. c. i. Sami jednak osądzili, że ten sposób i mechanizm eksperymentu nie można przenieść bez zastrzeżeń na patogenezę p. c. i. Usiłując się zbliżyć do sposobu odpowiadającego teorji mechanicznej Miyake podwiązywał z dwóch stron pewien odcinek jelita, przedtem kalecząc błonę śluzową i przez wprowadzoną rurkę do światła tegoż wdmuchiwał powietrze pod wysokiem ciśnieniem, rezultat był ujemny. Przyjmuje więc on, że oprócz momentu mechanicznego, według niego głównego, którym jest wzrost ciśnienia gazów w świetle przewodu pokarmowego, współdziała tutaj bliżej nieokreślony, nieznany czynnik, którym ma być według Miyakego istnienie hipotetycznego wentyla u podstawy każdej cysty. A więc do jednej niezbyt pewnej hipotezy dodaje drugą już mniej zrozumiałą. W miarę postępu badań bakterjologicznych flory przewodu pokarmowego zaczęła się krystalizować teorja bakterjologiczna, i z nią złączona toksyczna, obie zawierające pojęcie stanu zapalnego. Hołduje jej zwłaszcza Schulte. Badania bakterjologiczne przeprowadzone w przypadkach p. c. i. wykazały obecność różnego rodzaju bakteryj. Eisenlohr znalazł krótkie prątki, Hahn ziarenkowce, Duproz wyhodował beztlenowca, którego nazwał *„coccus liquefaciens"*, Miva pewien rodzaj bakteryj tworzących gaz na agarze z cukrem, Nowicki pałeczkę okrężnicy. Zwolennicy teorji mechanicznej odrzucają bakterjologiczną, zarzucając jej: 1) że w wyniku badań odkryto różnego rodzaju bakterje, 2) często nie wykryto żadnych, 3) że w przypadkach p. c. i. brak jest objawów stanu zapalnego i jego następstw, jak wysięku lub zlepów. Czy słuszne są te zarzuty?

Rozpatrzmy je. Przesuwanie się mas kałowych w jelicie grubem już w warunkach prawidłowych, fizjologicznych ulega zwolnieniu w czterech miejscach, a to: *coecum, flexura hepatica, flexura lienalis* i *sigma*. Z badań anatomicznych i rentgenologicznych wiadomo, iż w przeciwieństwie do innych odcinków jelita grubego, właśnie w kątnicy kał płynny i półpłynny już normalnie dłużej jest zatrzymywany. Z powodu swej słabiej rozwiniętej mięśniówki i mniejszego ukrwienia w porównaniu z resztą jelita grubego kątnica łatwo ulega przez stagnację kału rozdęciu *(distensio coeci,* Fischler-Singer). Jeżeli do tego stanu dodamy istnienie innych, tak właśnie częstych w tej okolicy odchyleń anatomicznych, jak: anormalną długość, ułożenie, ustalenie, ruchomość kątnicy, — a i zmieniony stan napięcia *(tonus)* ścian kątnicy, jako wyraz dysharmonji między układem sympatycznym i parasympatycznym odgrywa tutaj rolę niepoślednią sprowadzając spazmy — to zespół tych wszystkich momentów morfologicznych i funkcjonalnych stworzy podłoże do całego szeregu stanów patologicznych, istniejących w okolicy krętniczo-kątniczej, niezmiernie ciężkich do diagnozy różniczkowej. Stagnacja kału w kątnicy istniejąca już fizjologicznie w stopniu małym, niejako utwierdzona, wzmocniona przez niektóre wymienione czynniki, a i przez naturalną niejako cieśninę przy *flexura hepatica* doprowadza bardzo często do t. zw. *obstipatio habitualis*, która ograniczona do kątnicy i części wstępującej była już dawno opisywana pod różnemi nazwami, jak: *obstipatio typus ascendens* Fleiner, *typhlitis stercoralis, typhlatonia*. Może być ona bardzo często przyczyną stanów zapalnych błony śluzowej tego odcinka, która przy słabym — jak wyżej wspomniałem ukrwieniu — jest mniej oporną na działanie bogatej flory bakteryjnej jelita grubego i ich toksyn. Od najlżejszego nieżytu błony śluzowej *(typhlitis catarrhalis* Schmidt) do najcięższych form wrzodziejących mamy całą skalę, a co najważniejsze, iż stan ten nie ogranicza się tylko do błony śluzowej, lecz posuwając się i zajmując poszczególne warstwy ścian jelita stwarza formy zapaleń różnego rodzaju, jak: *colitis infiltrativa, pericolitis chronica adhaesiva*, a nawet jak pisze Singer jest punktem wyjścia olbrzymich granulacyjnych tumorów, łudząco podobnych i dających kliniczny i makroskopowy obraz nowotworów złośliwych, zwłaszcza raka, guzy zwane przez Moynihana *„mimicry of carcinoma"*, tak, iż dopiero mikroskop rozstrzyga istotę danego guza. Te krótko wspomniane stany zapalne błony śluzowej jelita w wysokim stopniu ułatwiają przechodzenie, wędrowanie bakteryj przez ścianę jelita. I już stany nieznacznego zapalenia, gdzie według Arnsberga naciek zapalny znajduje się tylko w tkance podsurowiczej, a mięśniówka jest przerosła — ułatwiają taką ekspanzję bakteryj. Znane są tak ze strony chirurgów, jak i anatomo-patologów obrazy *peritonitis universalis*, gdzie punktu wyjścia nie można było znaleźć, a dopiero obdukcja stwierdziła stany zapalne błon śluzowych pewnych odcinków przewodu pokarmowego. Obrazy takie opisał Clairmont i v. Haberer przy zapaleniu pęcherzyka żółciowego, Lennander, Nyström, Escherich przy zwykłem zapaleniu jelit u dzieci, Körte i Arnd już w parę godzin po uwięźnieniu przepukliny znajdywali bakterje w płynie przepuklinowym, zaś według badań Lanza i Tovela uszkodzona błona śluzowa może stać się dobrym filtrem dla toksyn bakteryjnych. Przyczem nie potrzebuję wspominać, że nie rozchodzi się tu o jeden, pewien specjalny dla p. c. i. gatunek bakteryj, lecz różne znajdujące się w jelicie grubem, zwłaszcza gazotwórcze np. pałeczkę okrężnicy (np. w przypadku Nowickiego z posocznicą na tle tej pałeczki), i te według Schultego i jego zwolenników odgrywają główną rolę w etjologji p. c. i.

W pewnych wypadkach p. c. i. nie znajdywano żadnych bakteryj, co znowu było bronią w ręku wyznawców teorji mechanicznej przeciwko etjologji bakteryjnej. Wyżej już wspomniałem, iż Lanz i Tovel udowodnili, że przewlekłe stany zapalno-przerostowe jelita grubego mogą być następstwem działania toksyn przy uszkodzonej błonie śluzowej. V. Pucinelli w Neapolu operował przypadek, gdzie klinicznie prócz różnych dolegliwości ze strony przewodu pokarmowego stwierdził *tumor ileocoeci*. Przy operacji stwierdził, że były to zmiany charakterystyczne dla p. c. i. Po wycięciu guza przy badaniu preparatu znalazł wielką ilość *trichocephalus dispar* w błonie śluzowej i uważa zmiany p. c. i. jako wywołane przez działanie toksyn pasorzytów. Brak wreszcie objawów zapalnych ma być decydującym ciosem dla teorji bakteryjnej. Czy słusznie? I tak zachodzi pierwsze pytanie: czy bakterje po przewędrowaniu ściany jelita, muszą na otrzewnie wywołać zmiany zapalne? Na to pewną odpowiedź dają nam eksperymentalne badania Löhra z kliniki Anschütza. Stwierdził on, że beztlenowce gazotwórcze np. *Bac. Welchii, oedematis maligni Fraenkel* tworzą gaz, lecz z podłoża, które mogą wprzód znekrotyzować np. mięśnie. A czy widział kto gazową flegmonę żołądka lub jelit? Nigdy, gdyż otrzewna broni się dzielnie wielką powierzchnią resorbcyjną i doskonałem ukrwieniem. Te zarazki

otrzewnej nie znekrotyzują. To samo stwierdził Schottmüller, Nürnberg, za tem przemawiają rzadkie wypadki t. zw. *„spontan-pneumoperitoneum"* (np. Michejdy), gdzie przy operacji stwierdzono tylko skąpy wysięk z większą lub mniejszą ilością leukocytów albo wogóle nic prócz gazu. Te chorobotwórcze beztlenowce są dla otrzewnej szkodliwe tylko przez swe jady wywołujące porażenie naczyń włosowatych, ale nie są bodźcami zapalenia, jak bakterje gnilne np. *Bac. putrificus, verrucosus Zeissler, bifermentis, sporogenes* i inne.

A dalej — pojęcie zapalenia i jego cechy badane i rozwijane od Celsusa, Galena, określone przez Virchowa, sprecyzowane przez nową szkołę anatomo-patologów Aschoffa, Lubarscha i Marchanda zawiera *trias* kardynalnych kryterjów zapalenia: przekrwienie, porażenie nerwów i uszkodzenie komórki. Wielki wpływ, jaki na całą medycynę wywarły badania Virchowa, który przykuł razem z Rokitańsky'm medycynę do mikroskopu wskazują na widoczne histologiczne zmiany nieodwracalne w komórce, wywołując do pewnego stopnia nihilizm terapeutyczny, odsunęły na bok tak silnie dzisiaj podkreślane i uwzględniane zmiany konstytucjonalne i funkcjonalne. Każdemu wiadomo, jak wielką rolę odgrywa dzisiaj chemja koloidów, których zachwianie równowagi (jak np. przy obrzękach) w protoplaźmie komórki i sokach ustroju, chociaż niestwierdzalne makroskopowo i mikroskopowo może być podstawą zaburzeń funkcjonalnych. W odniesieniu do stanu zapalnego w nowszych czasach Hübner zwrócił uwagę na pewien stan tkanki, która aczkolwiek znajduje się w stanie zapalnym, nie okazuje jednak wymaganego *trias* Lubarscha, które dla chirurga przy operacji jest podstawą diagnozy: zapalenie. Pierwotne uszkodzenie tkanki, które poprzez przekrwienie i wysięk, poprzez różne pośrednie stadja degeneracji prowadzi do śmierci tkanki nazywamy nekrobiozą, której końcowym efektem jest nekroza. Ale istnieje według Hübnera stan tkanki, gdzie, po przestaniu działania bodźca zapalnego, elementa tkanki nie wracają do stanu normalnego ale i nie popadają w nekrozę. Stan ten nazywa Hübner allobiozą lub też patobiozą.

A cóż wykazują badania histopatologiczne w przypadkach p. c. i.. Mikroskop stwierdza, iż cysty są usadowione podotrzewnowo lub podśluzowo. Obie warstwy są silnie zgrubiałe, przerosłe. Cysty są wyścielone śródbłonkiem. Między komórkami śródbłonka i wśród otaczającej tkanki łącznej znachodzi się komórki olbrzymie i naciek polymorficzny. Naokoło naczyń limfatycznych stwierdza się w tkance podsurowiczej i podśluzowej obfity naciek drobnokomórkowy. Niektóre naczyńka przedstawiają obraz *lymphangitis obliterans*, inne rozszerzone przechodzą wprost w cysty. Gaz w nich zawarty składa się z CO_2, O, N, H. Czyż więc ten obraz histologiczny również nie wykazuje nam wyniku działania przewlekłego bodźca zapalnego?

Reasumując więc co wyżej wspomniałem o etjologji p. c. i., sądzę, że nie możemy *a limine* odrzucić teorji bakteryjno-zapalnej. Nie odmawiając słuszności i teorji mechanicznej, lepiej powiedzieć, że albo etjologja p. c. i. jest jedną i ta mimo licznych badań jest jeszcze ciemną, albo że jest różną, że prócz różnych momentów, między niemi mechanicznych, czynnik bakteryjno-zapalny odgrywa w pewnych wypadkach dominującą rolę.

Obraz kliniczny, — o nim krótko wspomnę. Według Weila może przedstawiać się w trzech formach: 1) *pseudoappendicitis*, 2) *peritonitis*, 3) *ileus*. Żaden wypadek nie był rozpoznany przed operacją. Obrazy stwierdzono na stole operacyjnym lub sekcyjnym. Rozpoznanie różniczkowe jest nadzwyczaj ciężkie, wprost niemożliwe, gdyż p. c. i. nie daje żadnych pewnych charakterystycznych objawów klinicznych.

Co się tyczy prognozy p. c. i., to abstrahując od brania pod uwagę schorzenia, z którego rozpoznaniem poszli chorzy na stół operacyjny: jak *stenosis pylori* na tle *ulcus* lub *neoplasma, tumor ileccoeci* (Schnitzler, Pucinelli) lub jak nasz *appendicitis*, które w większości wypadków przeważają w stawianiu prognozy — takowa w odniesieniu tylko do zmian p. c. i. ma być absolutnie pewną i dobrą. Tego zdania są wszyscy autorzy. Czy słusznie? Wątpię. Przypadki p. c. i. występujące pod obrazem guza krętniczokątniczego, dawały wskazania do *resectio ileocoeci*. Obraz kompletnego *ileus*, który może dać p. c. i. wymaga nieraz ciężkich skomplikowanych zabiegów operacyjnych. A są też rzadkie przypadki p. c. i. prowadzące do perforacji i *peritonitis universalis*. Alferow wspomina o trzech takich przypadkach i o jednym własnym, wszystkie z zejściem śmiertelnem. Czyż więc ciężkie zabiegi operacyjne jak np. *resectio ileocoeci*, możliwość zejścia śmiertelnego poprzez stan tak niepewny jak *ileus* lub wprost tragiczny jak *peritonitis perforativa* pozwala patrzeć nam na prognozę przez różowe szkiełka? Sądzę, że nie!!

Leczenie: trudno o niem mówić, bez pewnego rozpoznania. Wskazanie do zabiegu operacyjnego, rodzaj jego zależy od istnienia kompleksu symptomów, zawisłych od innego zwykle schorzenia jak: *stenosis pylori, ileus, tumor coeci* i t. p., jako też od zmian jakie znajdziemy po otwarciu jamy brzusznej. Większość autorów, którzy stwierdzili p. c. i. jako przypadkowy wynik laparotomji wykonanej z innych wskazań, ograniczyli się tylko albo do obcinania cyst co myśmy zrobili w małym stopniu w naszym przypadku albo poprostu zgniatali je, lecz o ile zajęty odcinek zmieniony był zanadto anatomicznie, powodując np. zwężenie, resekowano dany odcinek. Wszystkie te metody, odpowiednio do przypadku zastosowane, mają dawać zupełne wyleczenie, co niektórzy chirurdzy mieli sposobność stwierdzić przez powtórną laparotomję, wykonaną ze ścisłych wskazań.

Epikryza: w odniesieniu do naszego przypadku, przyjmując wobec badania makroskopowego podczas operacji, kliniczno-laboratoryjnego i rentgenologicznego etjologję bakteryjno-zapalną, i to w formie chronicznej, po porozumieniu się z p. radcą sanit. Dr. Fritschem spróbuję zastosować aktynoterapję w postaci promieni Roentgena, kontrolując dany odcinek jelita zdjęciami Roentgena i badaniem kliniczno-laboratoryjnem.

Kończąc pragnę jeszcze raz na tem miejscu podziękować WPanu Radcy Sanit. Dyrektorowi Dr. L. Reinprechtowi za jego cenne uwagi i pomoc w mej pracy, jako też możność korzystania z Jego prywatnej bibljoteki, i dodać, że pracę swą oparłem na obserwacji jednego wypadku. Możliwe więc, iż niektóre moje sądy i przypuszczenia są mylne, niesłuszne, oparte na niepewnych rozumowaniach i otwarcie się przyznając, na małem doświadczeniu. Uważam jednak, że przypadki rzadkie, o niepewnej jeszcze etjologji powinien każdy poddać obserwacji i ogłosić w naszem fachowem piśmiennictwie, wolno mu a nawet należy wyrazić swój pogląd, i z wielką chęcią oczekiwać krytyki i uwag tych, których duchowym obowiązkiem jest rzucić promień światła w ciemność, oświetlaną blademi przebłyskami.

SPRAWOZDANIA POGLĄDOWE.

Dr. Ludwik FLECK. Lwów.

O pojęciu gatunku w bakterjologji *).

Szanowne Koleżanki i Szanowni Koledzy! Przypadło mi w udziale zadanie łatwe i trudne zarazem. Łatwe: bo w każdem czasopiśmie znajdziecie dzisiaj prace nad zmiennością bakteryj, nad stałością gatunków i metodami ich różnicowania. Trudne: bo rozważania te nie dały dotąd bezspornego wyniku. Ponadto przeżywamy obecnie w bakterjologji pewien punkt kulminacyjny zagadnienia gatunku, pewien moment przełomowy, który jak się spodziewam skieruje nareszcie zagadnienie to na tory spokojnego rozwoju. Więc trzeba wielkiej ostrożności w referacie zbiorowym, aby najbliższe już lata nie zadały kłam sądom zawartym w nim.

Otóż „panujące" dzisiaj mianownictwo botaniki i zoologji przyjmuje, że na naszej planecie znajduje się ściśle określona ilość gatunków istot żywych *(species)*, które dają się na podstawie łatwiej lub trudniej poznawalnych cech z pewnością od siebie odróżnić i które się reprodukują przez rozmnażanie niezmiennie co do wszystkich istotnych właściwości. Pewna ilość takich gatunków ma wspólne cechy i dowodzi tem jakiegoś bliższego pokrewieństwa ze sobą — te gatunki łączy się razem w rodzaj *(genus)*". Tak wprowadzają pojęcie gatunku najlepsi może systematycy bakterjologji Lehmann i Neumann. „W pewnych grupach botanicznych odpowiadają rzeczywiste stosunki całkiem dobrze temu schematowi. Istniejące osobniki dają się łatwo podzielić na pewną ilość ostro określonych, przez żadne pośrednie przejścia nie łączących się gatunków, gatunki grupują się w sposób naturalny w rodzaje, a rodzaje tworzą naturalną, ostro odgraniczoną rodzinę". Mielibyśmy tu t. zw. naturalne pojęcie gatunku. Ale w innych dziedzinach botaniki np. wśród *Rosacea* istnieje taka mnogość i różnorodność form, że niemal każdy systematyk ma swój podział. Możnaby prawie każdy krzak róży osobno nazwać i uszeregowawszy je według pewnych cech stworzyć całą wstęgę przejść, albo też możnaby wybrać pewną ilość szczególnie rzucających się w oczy i rozpowszechnionych form jako gatunki, a resztę ugrupować jako podgatunki, odmiany, formy nietypowe i przejściowe itd. W ten sposób już w zawilszych dziedzinach botaniki zatraca pojęcie gatunku swój pierwotny charakter naturalny i staje się konwencjonalne. Nie możemy już mówić o gatunkach jako rzeczywiście w przyrodzie zawartej, objektywnej właściwości świata

---

*) Referat wygłoszony na posiedzeniu Koła Naukowego Pracowni lekarskiej Kasy Chorych m. Lwowa.

istot żywych, lecz tylko jako metodzie klasyfikacji, mniej lub bardziej wygodnej.

W bakterjologji staje się sprawa jeszcze bardziej zawiłą. Jeśli mówimy o pojęciu gatunku, to trzeba sobie zdać sprawę, że właściwie poruszamy dwa różne zagadnienia: po 1) czy istnieją dość wyraźne cechy, któreby umożliwiły każdorazowo jednoznacznie rozstrzygnąć czy dwa ustroje są gatunkowo identyczne lub różne. Po 2) czy istnieją dość stałe cechy, które zmieniając się z biegiem pokoleń nie zatarłyby raz wykrystalizowanych gatunków. Otóż dwa te zasadniczo różne zagadnienia nie mogą być w bakterjologji oddzielnie badane, bo każde identyfikowanie czy różnicowanie drobnoustroju musi być z konieczności przeprowadzone na szeregu pokoleń, żyjących w różnych warunkach.

W prehistorji bakterjologji były pierwotnie próby rozpoznawania drobnoustrojów przez zwykłą obserwację pojedynczych osobników, np. usiłowania podjęte przed stu mniej więcej laty przez Ehrenberga (*Die Infusionstierchen als vollkommene Organismen* 1838). Znajdywał on u niektórych z nich (dzisiejszych pierwotniaków) szczegóły, które uznawał za usta, żołądek, jajka itd. Jeśli u drobniejszych nie widział tych organów, to składał to na karb ich małości, więc był przekonany że w zasadzie przez opis cech morfologicznych, sposobu poruszania się i rozmnażania można dać pojęcie gatunku drobnoustrojów analogiczne z pojęciem gatunku w innych dziedzinach istot żywych. W jego rodzinie *Vibrionia* opisanej jako *animalia filiformia, distincte aut verisimiliter polygastrica* etc. znajdujemy niewątpliwe bakterje, a samo pojęcie *bacterium* określa Ehrenberg jako *animal e familia Vibrientorum, divisione spontanea in catenam rigidulam abiens*. Późniejsze jednak obserwacje, a specjalnie poszukiwania wśród materjałów gnilnych i chorobowych, uważanych za pokrewne, wprowadziły w związku z rozpowszechnioną i głęboko zakorzenioną nauką o samorództwie pewien motyw fizjologiczny, który pozostał już do dzisiaj. Jednym z ojców tej metody jest Hallier, który około r. 1870 prowadził systematyczne badania nad „fermentacją, gniciem i butwieniem, z uwzględnieniem miazmatów i kontagiów, jako też dezynfekcji". Te badania fizjologiczne odciągnęły Halliera od morfologji, którą uważał za mało miarodajną, gdyż przekonany był, że różne podłoże daje różne formy tego samego gatunku. Podobnie fizjologiczny kierunek reprezentował Lister. Jeszcze dalej w pleomorfizmie poszedł Billroth, który jako lekarz przeniósł punkt ciężkości badania mikroorganizmów do patologji i uważał, że wszystkie formy bakteryjne należą do jednego jedynego gatunku *coccobacteria septica*, zmieniającego w różnych warunkach najrozmaiciej swój kształt. Współczesny im botanik Cohn jest natomiast z natury rzeczy zwolennikiem morfologji, jakkolwiek już nie wyłącznej. Jego podział na *Tribus I sphaerobacteria* (z gatunkiem *micrococcus*), *Tribus II microbacteria* (z gatunkiem *bacterium*), *Tribus III desmobacteria* (z gatunkiem *bacillus* i *vibrio*) i *Tribus IV spirobacteria* (z gatunkiem *spirillum* i *spirochaete*) jest bardzo zbliżony do dzisiejszego. On też pierwszy jasno wypowiedział się przeciw przynależności bakteryj do zwierząt.

W ten sposób już od zarania bakterjologji zarysowała się różnica między botanikami a lekarzami, zwolennikami morfologicznych gatunków i zwolennikami metod fizjologiczno-patologicznych. Ta rozbieżność zachowała się właściwie do dzisiaj.

Wprowadzone do różnicowania gatunków metody fizjologiczne, patologiczne i serologiczne utrzymały się i to nietylko w bakterjologji, ale rozszerzyły się także na inne dziedziny biologji. Późniejsi bakterjologowie trzymają się przeważnie drogi kompromisowej. W zasadzie opierają się o system Cohna, ale nie rezygnują też z fizjologji. Flügge 1890 zgadza się na fizjologiczne kryterja w odróżnianiu gatunków w obrębie rodzajów, ale wyraźnie zaznacza, że takim fizjologicznie odmiennym formom nie muszą koniecznie odpowiadać przyrodniczo różne gatunki.

Utrwalenie się kryterjów fizjologicznych w pojmowaniu gatunku bakteryjnego pochodziło przedewszystkiem z braku dostatecznych kryterjów morfologicznych. Wyraźnie zaznaczył to Migula 1890 mówiąc, że nie możemy w różnicowaniu gatunków obejść się bez cech fizjologicznych, ale powinniśmy zdawać sobie sprawę z tego, że jest to tylko namiastka, środek zaradczy wynikły ze smutnej konieczności. Bo „naturalne powstanie gatunków, ich pokrewieństwo i odgraniczenie może być poznane właśnie tylko przez cechy morfologiczne i rozwojowe".

Zdanie to wydaje się nam na pierwszy rzut oka przesądne. Dlaczego mielibyśmy uznać składniki uwidaczniające się metodami morfologicznemi za cechy naturalne, natomiast objawiające się przy użyciu metod fizjologicznych za sztuczne? Tkwi w tem jednak pewien głęboki sens: morfologję możemy badać na jednem pokoleniu zostawiając je przy życiu lub zabijając. Fizjologję drobnoustrojów badamy zaś zawsze na licznych pokoleniach, przenosząc je do różnych sztucznych i zmienionych środowisk i wcale nie jest a priori pewnem czy nie zmieniamy przez to badanego gatunku. Czy szczep, który po szeregu pokoleń przystosował się do pewnej pożywki i jak wiemy posiada nieraz odmienne morfologiczne i antygenowe cechy jest jeszcze tym samym gatunkiem? Takie fizjologiczne pojęcie gatunku jest czemś całkiem swoistem i jakkolwiek może być bardzo płodne i użyteczne, jednak zanim się je konsekwentnie stosuje, musi być jego konieczność udowodniona. Otóż nawet i dzisiaj mimo wysoko rozwiniętej metodyki badań nie znajdujemy dostatecznej liczby wyraźnych cech morfologicznych, aby móc w odróżnianiu gatunków konsekwetnie na nich poprzestać. Ponadto są cechy morfologiczne w szerokich granicach niestałe. Wielkość, kształt, barwliwość, wytwarzanie barwików, nawet wytwarzanie zarodników lub istnienie i układ rzęsek podlegają zmianom w wysokim stopniu. Niewątpliwie pałeczki mogą przy szybkim podziale przybrać wygląd ziarenkowaty *(bact. prodigiosum)* i na odwrót bakterje ziarenkowate wydłużone przed podziałem mogą wyglądać jak pałeczki *(strepto-* i *pneumococci)*. Wielkość drobnoustroju zmienia się bardzo znacznie zależnie od szybkości podziału, podłoża i t. d. Coprawda wykazano, że zmienność ta grupuje się w określonych warunkach i dla określonego okresu rozwojowego (n. p. dla laseczek zarodnikujących) dokoła pewnej średniej, dając jednostajny na obie strony rozrzut mniejszych i większych osobników. Baruch i Henrici znaleźli nawet przez wykazanie dwuwierzchołkowości takiej krzywej warjacyjnej, że w danej populacji istnieją dwie odmiany pewnego drobnoustroju.

Z innych cech komórki grają w odgraniczaniu gatunków pewną rolę ciałka metachromatyczne (grupa maczugowców) i istnienie otoczek i osłonek (śluzowce, kwasooporne).

Istnienie oddzielnego jądra jest jeszcze ciągle sporne, chociaż ostatnio opisuje Enderlein jądra i skład ich z kilku prająder *(mych)* a także znaczenie ich w odróżnianiu gatunku. Bardzo ważne gatunkowo są zarodniki *(autogamia!)*, których kształt, układ i sposób kiełkowania dają ważne cechy różniczkowe. Laseczka wąglika daje zarodniki kiełkujące biegunowo, zaś podobna laseczka sienna kiełkuje równikowo. Znamy jeszcze pewne inne cechy morfologicznie stwierdzalne, n. p. powinowactwo barwikowe (powinowactwo przecinkowca cholery do kwasu pikrynowego podane przez Londona lub gonokoków do czerwieni obojętnej podane przez Unnę i Homburgera), a ponadto barwne reakcje grupowe np. według Grama. Wszystko to jest oczywiście dla odgraniczania gatunków znacznie zamało, więc zrozumiałem jest użycie całego aparatu fizjologicznego, t. j. badanie zdolności życia w atmosferze beztlenowej (beztlenowce), badanie zdolności czerpania energji życiowej ze spalania amonjaku na azotyny i azotany, lub siarkowodoru na siarczany (nitrobakterje i sulfobakterje), badanie wytrzymałości na temperaturę (bakterje termofilne), na środki antyseptyczne, stężenie jonów w podłożu, badanie zdolności życia bez składnika organicznego w podłożu lub na pewnych określonych składnikach organicznych, zdolności rozkładania cukrów, rozpuszczania żelatyny, trawienia białek, wytwarzania siarkowodoru lub indolu, wytwarzania barwików, wywoływania hemolizy, dalej przez badanie kształtu i wyglądu kolonij na różnych pożywkach, zdolności wytwarzania jadów i innych swoistych produktów przemiany bakteryj, wywoływania typowych schorzeń u zwierząt i wytwarzania charakterystycznych swoistych niweczników. Do tych metod dodać jeszcze trzeba próby z bakterjofagami zapomocą których można odróżnić dwa zbliżone do siebie, ale mimo to odrębne szczepy (K. Müller).

Tak powstaje fizjologiczne pojęcie gatunku jako nosiciela określonych cech i możliwości fizjologicznych w różnych określonych warunkach, przeważnie sztucznych. Nie jest to już pojęcie aktualnego gatunku, nie szukamy całokształtu cech istniejących, lecz zbioru możliwości fizjologicznych dających się z danego drobnoustroju wydobyć i tem różni się ono zasadniczo od pojęcia gatunku w botanice lub zoologji.

Czy jednak te pałeczki duru znajdujące się na agarze w probówce są jako takie jeszcze dość podobne do rzeczywistego zarazka duru aby na podstawie ich cech i porównania z cechami n. p. sztucznej hodowli cholery określać cechy gatunku? Czy nie znikają może w warunkach sztucznej hodowli, koniecznych dla t. zw. ścisłych badań laboratoryjnych, najważniejsze cechy rozwojowe, których badanie dawałoby proste i naturalne gatunki? Czy zatem badamy może wyłącznie chore, zwyrodniałe, uproszczone osobniki, które zatraciły najcharakterystyczniejsze cechy? Do pytań tych jeszcze wrócimy, bo narzucają się one same przez się jakkolwiek zaznaczyć trzeba, że główny tok naszej nauki przechodzi obok nich z pewną obojętnością.

Gotschlich pisze: „Znajomość produktów przemiany materji jest znakomitym środkiem do odróżniania blisko spokrewnionych gatunków; ponieważ w nowszych czasach poznano szereg spokrewnionych gatunków, które morfologicznie trudno lub wogóle

nie dają się odróżnić od chorobotwórczego przedstawiciela danej grupy (przecinkowiec cholery i przecinkowce podobne pał. duru i pał. okrężnicy, pał. z grupy posocznicy *(bact. septic. haemorrh.)*, nauczono się coraz bardziej cenić ważność biologicznych cech różniczkowych; lecz i tu znajdujemy pewne trudności. Przedewszystkiem bardzo rzadko określony produkt przemiany materji, albo określona reakcja chemiczna sama jedna jest charakterystyczną dla jednego drobnoustroju (pominąwszy swoiste reakcje odpornościowe); prawie zawsze ma się sprawa tak, że pewne chemiczne działanie występuje w całym szeregu różnych gatunków". Poza tem „powstaje pytanie, czy produkty przemiany materji są dla każdego gatunku dość stałe, aby na tem budować charakterystykę gatunku". „Lecz w każdym razie rozpiętość zmienności i rodzaj zależności od określonych warunków są stałe i mogą być dla różniczkowania wykorzystane".

Podałem te poglądy Gotschlicha dosłownie, bo uwidaczniają nam one dokładnie charakterystyczne cechy fizjologicznego pojmowania gatunku, zawdzięczającego swe istnienie w pierwszym rzędzie bakterjologji praktycznej, lekarskiej i przemysłowej: 1) cel praktyczny, 2) brak cech swoistych poza serologją, 3) uznawanie zmienności i przystosowania drobnoustrojów, i szukania wobec tego oparcia w rozpiętości zmian i rodzaju zależności od warunków. Zajmijmy się więc z kolei zagadnieniem zmienności bakteryj i określenia gatunku tak jak się ono przedstawia tym, którzy pojmują gatunek fizjologicznie.

Pierwsze szczegółowe obserwacje tak pojętej zmienności cech gatunkowych pochodzą od Neissera i Massiniego, którzy około r. 1906 znaleźli szczep pałeczki okrężnicy, nazwany *b. coli mutabile*, rosnący na agarze *Endo* przy 37° początkowo bezbarwnie, a po około 4 dniach tworzące w obrębie kolonji czerwone guziczki. Odszczepienie tych czerwonych guzików daje czyste linje czerwonych kolonij, zaś z miejsc białych dostaje się zawsze kolonje białe, tworzące po kilku dniach znowu guziczki czerwone. Autorowie ci wnioskowali stąd, że z ich nietypowego szczepu powstaje przez prawdziwą mutację typowe *b. coli* rozkładające cukier mlekowy. Podobne zjawisko obserwowało następnie wielu autorów (Burg, Sauerbeck), a hodowanie z guziczków w starych kolonjach na cukrowych pożywkach stało się metodą otrzymywania odmian szczepów tyfusu i paratyfusu (Reiner Müller, Sobernheim i Seligmann). Przeciwko określeniu tego zjawiska jako mutacji były słuszne zastrzeżenia ze strony Reichenbacha i Lehmanna, którzy zwracają uwagę, że nie można mówić o prawdziwej mutacji tam gdzie niema płciowego rozmnażania i gdzie analiza genów jest niemożliwa. Niektórzy autorowie proponują raczej określenie modyfikacyj trwałych lub nietrwałych (Naegeli, Jollos), tembardziej, że wpływ warunków zewnętrznych na ich powstawanie jest widoczny i często bardzo prosty, n. p. przyzwyczajenie się do pewnego cukru, pewnej ciepłoty i t. d. Reinke proponuje nazwę *allogonia*, a Lehmann i Toenniessen nazwę zmiana lub przekształcenie klonu (klon = wegetatywne potomstwo). Van Loghem uważa wogóle klon za osobnika, indywiduum, a zmienność w pewnej mierze za „fizjologiczne zdarzenia w życiu klonu". Osobnikiem, biologicznem indywiduum, nie jest według niego pojedyńczy drobnoustrój, który odpowiada raczej jednej komórce roślinnej, lecz całe potomstwo somatyczne tej komórki. „Niesłusznie umieszczano dotąd rozmaite zmiany bakteryj w obrębie genetyki". Są to tylko „różnice indywidualnej budowy tego samego osobnika w różnym okresie", dające się porównać n. p. „z silnym porostem włosów lub innemi zmianami występującemi w związku z zaburzeniem gruczołowem". Często więc mutilacja, a nie mutacja. O genetyce w bakterjologji możnaby dopiero mówić wtedy, skorobyśmy poznali całą indywidualną zmienność oddziaływania i odróżnili ją od zmienności feno- i genotypowej.

Co do zmienności z przyczyn wewnętrznych, ciekawem jest porównanie jej przez Gotschlicha ze zjawiskiem tautomerji chemicznej. Miałaby ona powstawać przez przemieszczenie w obrębie drobin protoplazmy, analogicznie do przemieszczenia tautomerycznego, tak jak n. p. kwas pruski istnieje w dwóch „ustawicznie nawzajem w siebie przechodzących stanach równowagi, jako $H.C\equiv N$ (cyjanowodór, nitryl) i $C = N.H$ (karbimid, izonitryl).

Zmienność dotyczy albo pewnej jednej cechy, albo też całego zbioru cech, będących widocznie w jakimś związku, nieraz nam nieznanym (n. p. własności fermentacyjnych i serologicznych). Wielu autorów zwróciło uwagę na to, że drobnoustrój chorobotwórczy podlega w znacznie mniejszym zakresie zmienności niż saprofit (Van Loghem, Anselmi). Zarazek jest bardziej wyspecjalizowany i zakres jego możliwości przystosowania się jest mały.

Nasze laboratoryjne obserwacje zmienności obejmują dopiero okres kilkudziesięciu lat. Jednak historja chorób zakaźnych i historja kultury (fermentacja mleka, wina i t. d.) a ponadto znalezienie ziarenkowców, laseczek i pałeczek w węglu kamiennym (Renault), brunatnym i torfie (Van Tieghem) wskazują na to, że drobnoustroje jako takie istnieją na ziemi już dawno i przynajmniej w niektórych przypadkach nie uległy zasadniczej, bardzo daleko idącej zmianie (Kruse).

Dok. nast.

SPRAWOZDANIA I KORESPONDENCJE.

W sprawie t. zw. wiwisekcji.

Artykuł prof. Dr. Koskowskiego (Nr. 21. br.) skłonił mnie do napisania kilku uwag o t. zw. wiwisekcji, uważam bowiem, że sprawa ta ma zasadnicze znaczenie dla całej medycyny i ogół lekarzy powinien mieć wyrobione zdanie w tej sprawie.

W wiekach średnich istniał spór o sekcje trupów ludzkich, ponieważ wtedy chodziło o zasady religijne. Ciałem żywem wtedy elita społeczeństwa t. j. duchowieństwo nie zajmowało się, czego dowodem są inkwizycje, tortury i t. p. Od kiedy zaczęto dokładniej poznawać przyrodę (zwrot ku przyrodzie od rewolucji francuskiej), od kiedy rozwinęły się nauki biologiczne i wytworzył się stan inteligencji, który zaczął zwracać więcej uwagi na ciało i materję, wybuchł spór o wiwisekcje.

Niema dokładnej definicji, co należy uważać za wiwisekcję. Dosłownie przetłumaczone miałoby to oznaczać „krajanie żywego". Przeciwnicy wiwisekcji powiedzą nam, że to oznacza wszelkie cierpienia i ból zadawane zwierzęciu. Mamy więc ogólne pojęcia: cierpienie i ból zwierząt. Przedewszystkiem trzeba zaznaczyć, że pojęcia te są czysto ludzkie i każdy człowiek dobrze czuje swój własny ból, trudno mu zrozumieć i odczuć ból innego człowieka, a wiadomo, że odczuwanie bólu i cierpienia jest bardzo różne zależnie od stopnia kultury (ludy dzikie), od właściwości indywidualnych i od okoliczności (nastawienie psychiczne, stan afektu i t. p.). Jeżeli więc u człowieka trudno jest często rozstrzygnąć, czy jakiś czyn wywołał ból czy też nie, to cóż dokładnego można powiedzieć, o bólu gatunków zwierząt, stojących od człowieka psychicznie znacznie niżej. Wprawdzie na podstawie pewnych odruchów można przypuszczać, że coś jest dla zwierząt bolesne, ale nie wiemy czy te odruchy muszą zawsze odpowiadać nasileniu bólu, który — trzeba podkreślić — jest objawem psychicznym, a o psychice zwierząt nic ścisłego powiedzieć nie możemy. Wszystkie zwierzęta posiadają mniej substancji nerwowej w stosunku do innych tkanek niż człowiek, tylko pies jest zwierzęciem silnie unerwionem, dlatego należy przypuszczać, że pies odczuwa ból dotkliwiej niż inne zwierzęta, ale czy on odczuwa ból lepiej niż człowiek, jak sądzą przeciwnicy wiwisekcji, to nie może być wogóle rozstrzygnięte. W każdym razie zdaje się być pewnem, że szlachetne rasy psów psychicznie wyżej stojące od nieszlachetnych, odczuwają też dotkliwiej ból i cierpienie.

Największym błędem w ujmowaniu zagadnienia wiwisekcji jest przenoszenie czucia ludzkiego na zwierzęta i ten antropomorficzny punkt widzenia jest jedną z przyczyn tego sporu. Ludzie, którzy widzą w zwierzęciu istotę żywą zbudowaną „na obraz i podobieństwo" człowieka, wkładają w zwierzę swoje odczucia i uczucia, a jeśli te uczucia ludzkie są zanadto wysubtelnione to ludzie ci stają się przeciwnikami wszelkiej wiwisekcji zapominając o tem, że ból i cierpienie w „pojęciu ludzkiem" jest ogólnem zjawiskiem w przyrodzie żywej, że wszystko co żyje musi cierpieć, właśnie dlatego że żyje. Ludzie tacy uważają każde stworzenie żywe za świętość, przyroda stała się dla nich religją. Wiemy, że raj biblijny nie może istnieć na ziemi i jeśli siły przyrody każą cierpieć człowiekowi, to i człowiek jako jedna z tych sił musi zadawać cierpienia zwierzętom.

Ale jest także inna przyczyna sporu o wiwisekcje naukowe — może znacznie głębsza — i to szczególnie wśród warstw wykształconych, także dużego zastępu lekarzy. Nie jest to przypadkowe, że kto potępia wszelką wiwisekcję — ten nie uznaje zwykle medycyny t. zw. oficjalnej i popiera t. zw. partactwo lecznicze: naturalistów, biochemików, homeopatów i t. p. Wszystkie te sprawy łączą się ze sobą i mają znacznie głębsze podłoże niż się wydaje. Nie można poważnie traktować zarzutu, że doświadczenia wiwisekcyjne w najobszerniejszem znaczeniu t. j. wogóle doświadczenia na zwierzętach nie dały pewnych podstaw do wykorzystania tych wyników w lecznictwie, bo kto spodziewa się po badaniach doświadczalnych w medycynie jakichś nadzwyczajnych wyników praktycznych w lecznictwie, ten nie zna wogóle zadań medycyny praktycznej i żąda od niej więcej niż ona dać jest w stanie. „Medycyna nie może przedłużyć życia ludzkości ani o 1 godzinę". Życie poszczególnego osobnika może dzisiejsza medycyna prędzej przedłużyć niż dawniej, natomiast życiem społeczeństw kierują czynniki, które medycyna społeczna tylko w słabym stopniu może opanować, dlatego

też operowanie statystyką, która zresztą często świadomie lub nieświadomie kłamie, nie może przekonać wielu ludzi o dobrodziejstwie obecnych metod leczniczych.

Spór o wiwisekcje a raczej spór o zasady lecznictwa ogólnego jest zagadnieniem stosunku człowieka do zjawisk przyrody i jest związany z literackim sporem, czy człowiek powinien i ma walczyć ze złem, czy też ma złu przypatrywać się z filozoficznym spokojem. Walka ze złem lub niesprzeciwianie się złu. Dwa różne kierunki literackie. Dwa różne światy pojęć. Przeciwnicy wiwisekcji polecają medycynie podpatrywać tylko zjawiska w przyrodzie i oglądać z zewnątrz organizm, a nie widzieć i poznawać te zjawiska zaglądając do wnętrza i zmieniając doświadczalnie warunki życia, by wykorzystać to w lecznictwie jak chce nasza medycyna. Ich leczenie zwane przez nas partactwem polega na różnej spekulacji, opartej na rzekomo niewzruszonych kanonach w rodzaju *similia similibus curantur*, t. zw. prawo Arndt-Schulza i in., przyczem metoda dedukcji w tem filozofowaniu terapeutycznem odgrywa główną rolę. W całem ich leczeniu można jednak wyczuć zasadę n i e s p r z e c i w i a n i a s i ę z ł u t. j. chorobie, podczas gdy medycyna — jak zresztą wszystkie urządzenia w społeczeństwie — uznaje zasadę przeciwną.

Rozbieżność w metodach leczenia znajduje swoje wytłumaczenie w tem, że lecznictwo jest sztuką lekarską. Jeśli o medycynie jako nauce t. j. dziale umiejętności, opartej na rozumie, można powiedzieć, że stoi na wysokim stopniu rozwoju, to o lecznictwie jako o sztuce nie można tak łatwo wydać sądu. Każda sztuka jest kierowana głównie uczuciem, a sztuka lekarska jest znacznie trudniejsza niż inne (n. p. sztuki piękne), ponieważ tu muszą być zharmonizowane uczucia i lekarza-artysty i objektu żywego t. j. chorego.

Partactwo lecznicze istnieje tylko dlatego, że rozwija się medycyna jako nauka. Żyje ono negacją, jest jakby opozycją medycyny, a opozycja jest wszędzie pożądana, byleby tylko była „twórczą". Myślenie lekarskie rozwija się pod wpływem t. zw. autorytetów lekarskich, a wiemy, że zwykle wszystkie autorytety po pewnym czasie bledną, a myśli ich stają się łupem historyków. Dzisiejsza medycyna jest inną niż wczorajsza, stała się mniej materjalistyczna a więcej uduchowiona, w czem zbliżyła się do dawnej medycyny i do pewnego odłamu t. zw. partactwa. Bo cóż to jest innego jak nie leczenie „duchem spirytualistycznym" (jakąś siłą życiową) — jeśli za ducha będziemy uważać to co nie ma materji ś c i ś l e określonej, — wszelkie nowsze leczenie koloidami, białkiem, surowicą, szczepionką i t. p. Wszelkie pojęcia alergji, anafilaksji, wstrząsów, ciał odpornościowych i t. p. mówią tylko o jakimś „duchu", o czemś co działa, co wywiera pewną czynność, co zresztą można badać, ale czego nie można uchwycić i samemu zrobić. Wszystko to powstało z życia, jest to specjalna siła, stan życiowy materji i chociaż te siły np. fermentów czy ciał odpornościowych staramy się wydostać w skondenzowanej formie i wyłuskać z nich materję, to jednak tej tajemnicy życia przyroda strzeże i zdaje się, nam nie wyjawi. Lecznictwo dzisiejsze wraz z całą medycyną przekształca się, zmienia stare pojęcia i poglądy i ten nowy podmuch, a raczej silny wiatr, widać nietylko w medycynie, ale i w innych naukach, że tylko wspomnę o teorji względności w fizyce, o teorji elektronów w chemji, o cyklogenji bakteryj w mikrobiologji.

Uznaję potrzebę przeprowadzania doświadczeń wiwisekcyjnych na zwierzętach i sądzę, że przeciwnicy nie znają zupełnie dzisiejszych metod badania. Grube wiwisekcje, które spełniły swoje pionierskie zadanie w medycynie, należą już do przeszłości, obecnie wypracowano i opracowuje się coraz to subtelniejsze metody badania. Pojęcie wiwisekcji ograniczam tylko do tych wypadków, gdzie zwierzętom rzeczywiście uszkadza się tkanki chirurgicznie, podczas gdy wszelkie doświadczenia z karmieniem, zatruwaniem, szczepieniem, trzymaniem w t. zw. niehigjenicznych warunkach, jeśli tego badania wymagają, nie mogą być uważane za męczenie zwierząt.

Wiwisekcja powinna być wykonywana tylko w zakładach naukowych przez ludzi wykształconych, a nie przez personel niefachowy np. laborantów. Społeczeństwo do kierowników zakładów, odpowiedzialnych za wszelkie prace, musi posiadać pełne zaufanie, że humanitarne zasady w wykonywaniu takich doświadczeń nie będą pogwałcone i że zakłady nie są „mordownią" zwierząt, ale placówką niezbędną dla rozwoju medycyny. Wszystko musi zależeć od uznania i wyczucia kierownika, od jego właściwości duchowych, czy pewne doświadczenia są celowe i czy w danym wypadku „cel uświęca środki".

Nasuwa mi się tylko kilka uwag, które wydają mi się godne zaznaczenia. Powinno być zakazane ogłaszanie opisu (fotografje) doświadczeń wiwisekcyjnych w dziennikach i popularnych wydawnictwach, ponieważ to u przeciętnej publiczności wywołuje zawsze niesmak i stanowi najlepszą broń propagandy antywiwisekcyjnej. Przed 2 laty ogłoszone we wszystkich gazetach i tygodnikach doświadczenia rosyjskich autorów z odciętą głową psa, w której sztucznie podtrzymywano krążenie krwi i przekonano się, że oczy i szczęka ruszały się, żadnego lekarza niczego nie nauczyły, bo o tem fizjologja już dawno wiedziała, a były ważnym argumentem przeciw wiwisekcjom. W ogólności popularyzacja medycyny nawet przez lekarzy powinna być już raz postawiona jasno i wyraźnie, że żadne nowe metody i sposoby leczenia, a także wiele wyników doświadczalnych nie nadają się do rozpowszechniania wśród bezkrytycznej publiczności, tylko higjena w najobszerniejszem znaczeniu jest tym działem, który powinien być popularyzowany.

Uważam, że względy humanitarne nie pozwalają na używanie zwierząt w celu wyćwiczenia się w jakiejś operacji, ponieważ ten cel jest czysto osobisty lekarza jako jednostki, a nie odnosi się do medycyny jako nauki.

Wkońcu chciałbym wspomnieć, że zwierzęta poddawane wiwisekcji nie muszą być zawsze zdrowe i że mogą być źródłem zakażenia (wścieklizna u psów i in.), a różne choroby mogą być przyczyną błędnych wyników doświadczeń.

Mojem zdaniem powinno się używać psów do doświadczeń pokazowych tylko tam, gdzie nie mogą być zastąpione przez inne zwierzęta. Jest to wskazane z wielu względów, a już choćby dlatego, że cały spór toczy się właściwie tylko o psy. Natomiast w badaniach naukowych pies, który, — że się tak wyrażę — stworzył fizjologję człowieka musi dalej zajmować poważne miejsce.

Podejmując dyskusję w sprawie wiwisekcji i związanych z nią zagadnień medycyny praktycznej starałem się ją prowadzić ściśle rzeczowo w myśl uwag Prof. Dr. K o s k o w s k i e g o. Sądzę, że jak w każdym sporze, który roztrząsa najogólniejsze sprawy, także i tu słuszność jest w złotym środku.

Docent Akad. Med. Wet. *Dr. Skowroński*, (Lwów).

OCENY I SPRAWOZDANIA.

E. F. T e r r o i n e et M. M. J a n o t: *Données numériques de biologie*. Tables annuelles de constantes et données numériques. Extrait du volume VII. Gauthier-Villars et Comp. Paris. 1930.

Zawarte są w tem dziele dane liczbowe, odnoszące się do wyników badań z lat 1925—1926. Materjał podzielono na trzy działy: 1) własności ogólne ustrojów żywych, 2) biologja zwierzęca i 3) biologja roślinna. W możliwie najprostszym skrócie podają autorzy wyniki liczbowe prac biologicznych, publikowanych w okresie sprawozdawczym. Znajdujemy tu masy cząsteczkowe szeregu białek, zawartość poszczególnych aminokwasów w białkach roślinnych i zwierzęcych, skład chemiczny poszczególnych tkanek, warunki działania zaczynów, wpływ farmakologiczny licznych związków nieorganicznych i organicznych na ustroje żywe, wymiary średnic tętnic u rozmaitych ssaków, wagę poszczególnych nasion i wiele innych w liczby ujętych czynników prac z r. 1925—1926. Tego rodzaju zestawienie daje ciekawy obraz zainteresowań świata biologicznego z danego okresu czasu; jest ono przeglądem zagadnień oraz ścisłem przedstawieniem tego, co w dążeniu do rozwiązania tych zagadnień uzyskano na drodze doświadczenia.

W. Mozołowski (Lwów).

BIBLJOGRAFJA.

Artykuły oryginalne w czasopismach.

Piśmiennictwo polskie.

Wiadomości farmaceutyczne, rok LVIII. nr. 23, z 7 czerwca 1931: W. J. S t r a ż e w i c z: Mięta w doświadczeniach odmianowych (dok.). — J. M u s z y ń s k i: Z wędrówek farmakognostycznych po Europie (c. d.). — Sprawy zawodowe.

Wiadomości Weterynaryjne, rok XIII, tom X, nr. 130, z maja 1931: A. M a u r i z i o: Dzisiejszy stan walki z chorobami pszczół.

Przemysł chemiczny, nr. 11, z czerwca 1931: B. K a m i e ń s k i: Kilka uwag o tak zwanej flotacji. — R. S p y c h a l s k i i J. T o m a s z e w s k i: Fizyko-chemiczne własności żelatyn fotograficznych. — T. W. J e z i e r s k i: W sprawie używania pewnych wyrażeń w praktyce chemicznej.

Zdrowie, rok XLVI, nr. 10, z 15 maja 1931: Br. N o w a k o w s k i: Naukowa organizacja pracy z punktu widzenia lekarskiego. — St. M a t u s i a k: Woda studzienna na Nowem Bródnie, Pelcowiźnie i Targówku pod względem sanitarnym. — A. G o l d m a n n: Szpital w nocy.

Medycyna praktyczna, rok V, nr. 5, z r. 1931: M. Stabrowski: Z kliniki kiły wrodzonej. — Fr. ks. Cieszyński i J. Zanietowski: Przyczynek do sprawy nadpobudliwości u dzieci w wieku szkolnym. — M. Stabrowski: Uwagi o ostatniej epidemji błonicy w Poznaniu.

Warszawskie czasopismo lekarskie, rok VIII, nr. 23, z 4 czerwca 1931: H. i L. Hirszfeldowie: Odporność ustrojów młodych. — A. Mańkowski: Modyfikacja metody Hagendorn - Jonsena oznaczania zawartości glukozy we krwi w zastowaniu do praktyki lekarskiej (dok.). — J. Stein: Anatomja patologiczna gruźlicy w świetle nowych badań (Streszcz. pogl. c. d.). — L. Wernic: Organizacja poradni przedślubnych i małżeńskich.

Nowiny społeczno-lekarskie, rok V, nr. 11, z 1 czerwca 1931: Doroczne XII Walne Zebranie Związku lekarzy Państwa Polskiego. — Związek lekarzy Państwa Polskiego w roku 1930—1931. — Medycyna społeczna i lekarskie życie zawodowe zagranicą. — Pamiętnik Zjazdu organizacyjnego lekarzy uzdrowiskowych w Warszawie.

Przegląd zdrojowo-kąpielowy, rok XX, nr. 3, z 1 czerwca 1931: St. Sroczyński: Solanki inowrocławskie w świetle nowych badań. — L. Korczyński: W sprawie lekarskiego i gospodarczego prestiżu polskiego zdrojownictwa (dok.). — L. Korczyński: Przyrodzone źródła sił i zdrowia Ziemi Krakowskiej.

Dziecko i matka, rok VI, nr. 11 z r. 1931: M. Benisławska: Dziecko zahartowane, a dziecko zaniedbane. — J. Korczakowska: Mamo a ja?. — J. Ładzianka: Co zabrać na letnisko? — M. Morzkowska: Odżywianie dzieci w dnie upalne. — H. Niemczycka: Hartowanie powietrzem i słońcem. — M. Kłosińska: Matka w roli pielęgniarki. — H. S.: Nasze dzieci (szkodliwe skutki przesady).

Medycyna, nr. 11, z 7 czerwca 1931: K. Rożkowski: Nowe prądy i hasła w lecznictwie. — J. W. Grott i W. Szreder: Ziarnica złośliwa. — W. H. Melanowski: Dziedziczność a narząd wzroku. — P. Demant: Wpływ odnerwiania tętnicy nerkowej na czynności nerki. — K. Neugebauer: Rys historyczny Szpitala ewangelickiego w Warszawie.

Przegląd radjologiczny, tom VI, zeszyt 1, z r. 1931: Wspomnienie pośmiertne o dr. Adamie Grosgliku. — T. Alkiewicz: W sprawie leczenia mięsaka promieniami X. — Z. Neyman: Stawy krzyżowo-biodrowe w świetle najnowszych badań. — M. Ossowski: Pourazowe skostnienie przykłykciowe kolana. — H. Reznikow: W sprawie ciał obcych w drgawkach oddechowych. — J. Glass i M. Israelski: Próba wstecznego wypełniania dróg żółciewych z dwunastnicy przy pomocy dwunastniczego zgłębnika obturacyjnego. — B. Grynkraut: O podawaniu żółci wołowej w cholecystografji.

Therapia nova, rok III, nr. 5, z maja 1931: A. Galewski: Schorzenia reumatyczne i tak zwane formy zwyrodnieniowe reumatyczne, a przemiana materji. — St. Kramsztyk: Trudności związane ze stosowaniem surowicy przeciwpłoniczej i sposoby ich unikania. — S. K.: Krzeszowice.

PRZEGLĄD PIŚMIENNICTWA.

Piśmiennictwo francuskie.

La presse médicale.

Nr. 20 i 23. 1931.

F. Coste i J. Lacapère: *Przewlekły reumatyzm stawowy.* Autorowie dzielą wszelkie przewlekłe reumatyzmy stawowe na 2 grupy: 1) sprawy zapalne stawów *(arthritis)* i 2) niezapalne osteoartropatje *(arthrosis)*. Przy zapalnych sprawach zmiany dotyczą głównie torebki stawowej i dopiero następowo przychodzi do zmian w innych tkankach stawu, prócz tego obraz białych ciałek krwi, opadanie czerwonych ciałek i próba skłaczania białka krwi przez rezorcynę wskazują, że toczy się proces zapalny i rozpad tkanki. Wreszcie badanie rentgenologiczne, a w późnem stadjum choroby także historja rozwoju choroby pozwalają na włączenie jej do grupy spraw zapalnych lub nie.

Druga grupa obejmująca artrozy czyli zniekształcające t. zw. zapalenia stawów cechuje się tem, że przyczyny ich należy szukać w zużyciu się stawów, ponieważ choroby te pojawiają się w starszym wieku i w umiejscowieniu, w którem czynniki statyczne odgrywają ważną rolę (kończyny dolne, kręgosłup). Badanie kliniczne, próby biologiczne we krwi i badanie rentgenologiczne, które wykazuje, że przedewszystkiem chrząstka stawowa podlega zmianom, pozwalają oddzielić te sprawy od spraw zapalnych.

Nr. 21. 1931.

M. Villaret, L. Justin-Besançon i St. de Seze: *Eksperymentalne wywoływanie zatorów w mózgu i ich umiejscowienie.* Chcąc badać reakcje nerwowe i naczyniowe, występujące po zaczopowaniu pewnych obszarów tętnic mózgowych u psa, autorowie zajęli się najpierw techniczną stroną doświadczeń. Wstrzykiwano masy injekcyjne do tętnic i rozmieszczenie masy zawierającej minję badano przy pomocy promieni Roentgena. Wstrzykiwanie masy do tętnicy szyjnej wewnętrznej przez kanjulę t. zn. po przerwaniu krążenia krwi daje zaczopowania głównie w odpowiedniej połowie mózgu, to też można je ze sobą porównywać. Wstrzykiwanie do tętnicy szyjnej wspólnej nie daje dobrych wyników. Można również sprowadzić zaczopowanie i to tylko w jednej połowie mózgu bez przerwania obiegu krwi przez wstrzykiwanie masy do odgałęzienia tętnicy szyjnej t. j. do górnej tętnicy tarczykowej po podwiązaniu t. szyjnej zewnętrznej.

G. Cotte i J. Dechaume: *Bóle wskutek zajęcia splotu podbrzusznego, badania histopatologiczne.* Bóle umiejscawiane w narządach miednicy małej szczególnie u kobiet, mogą być wywołane sprawami zapalnemi, lub zmianami pozapalnemi, ale często nie można znaleźć w narządach żadnych zmian anatomicznych. Wtórne zajęcie splotu nerwowego pobrzusznego i bóle na tem tle występujące są rzeczą znaną, autorowie zajęli się przeto pierwotną pleksalgją hipogastryczną i badali histo-patologicznie 22 przypadki. W połowie przypadków mogli stwierdzić w wyciętym nerwie wyraźne zmiany, jak przekrwienia, wybroczyny, obrzęk, zapalenie, stwardnienie nerwu. Nie można było znaleźć zmian miejscowych w narządach, rozchodziło się w tych przypadkch o bóle występujące wskutek pierwotnego zajęcia splotu nerwu podbrzusznego.

P. Jacquet i L. Gally: *Diagnostyka rentgenologiczna chronicznego zapalenia wyrostka robaczkowego.* Autorowie podkreślają, że tylko punkt bolesny odpowiadający brzegowi wewnętrznemu kiszki ślepej i zmieniający swe położenie zależnie od zmiany położenia kiszki ślepej może być uważany za ważny diagnostycznie. Drugim ważnym objawem jest stwierdzenie, że w 6 godzin po podaniu papki barytowej jelito biodrowe jest wypełnione papką. Wreszcie trzecim objawem są skurcze w jelicie biodrowem i kiszce ślepej wyraźnie widoczne w obrazie rentgenologicznym, a często występujące lub wzmagające się po ucisku punktu bolesnego.

J. Payenneville i F. Cailliau: *Akromegalja z zespołem tłuszczowo-płciowym i cukromoczem pochodzenia kiłowego.* Autorowie podają przypadek kobiety 35-letniej, która w 20 r. życia zakaziła się kiłą, od 23 r. przestała miesiączkować, wkrótce wystąpiło otłuszczenie oraz objawy akromegalji, a od 28 r. cukrzyca. Chora była obserwowana i leczona przez kilka miesięcy w szpitalu, miała objawy niedomogi serca, żółtaczkę i in. i wkońcu nagle zmarła. Stwierdzono zmiany kiłowe w różnych narządach głównie w wątrobie, nerkach i przysadce mózgowej. Przysadka mózgowa nie była zmieniona nowotworowo, ale wykazywała znaczny przerost części gruczołowej, co tłumaczy objawy akromegalji i zespołu tłuszczowo-płciowego oraz klinicznie stwierdzony wzmożony ucisk śródczaszkowy i porażenie mięśni ocznych. W części nerwowej i guzowej, *(p. nervosa et p. tuberalis)* przysadki stwierdzono również poważne zmiany anatomiczne, co tłumaczy wystąpienie zaburzeń w gospodarce cukrowej i wodnej.

Skowroński (Lwów).

Piśmiennictwo włoskie.

„Pathologica".

1931. — Nr. 474.

Culotta: *W jaki sposób komórki nowotworów złośliwych mogłyby wpływać na przebieg gruźlicy.* Opisawszy przypadek nowotworu złośliwego przy gruźlicy, skłaniającej się ku wyleczeniu, oraz drugi przypadek, w którym były ślady gruźlicy wyleczonej i zestawiwszy statystycznie tysiąc odpowiednich przypadków sekcyjnych, dochodzi Culotta do wniosku, że rozwój nowotworu złośliwego obok gruźlicy kończy się w większości przypadków wyleczeniem gruźlicy. To zjawisko stara się wytłumaczyć przypuszczeniem, że ma tu znaczenie czynność glikolityczna komórek nowotworowych i wytwarzanie kwasu mlecznego, który zdaniem jego gra rolę także przy względnej oporności tkanki mięsnej na gruźlicę.

Gaetani: *Mięsakoraki sutka.* Podając jeden przypadek mięsakoraka sutka, dopiero czternasty w literaturze, przypuszcza autor, że w takich przypadkach zrazu rozwija się złośliwy lub niezłośliwy nabłoniak, a dopiero potem jego łącznotkankowe podścielisko mięsakowacieje.

Prati: *Wpływ stosowania błękitu trypanowego na przebieg gruźlicy doświadczalnej.* Sprawdzając, czy zwierzęta są istotnie podatniejsze na zakażenie gruźlicą pod wpływem błękitu trypanowego, zmierzał Prati do stwierdzenia, czy to nie dałoby się zużytkować do celów rozpoznawczych. W doświadczeniach swoich przekonał się, że odporność świnek morskich rzeczywiście zmniejsza się pod działaniem tego środka, co objawia się cięższym stopniem zmian gruźliczych w porównaniu ze zwierzętami, u których błękitu trypanowego nie stosowano. Różnice te nie są jednak tego rodzaju, aby można na nich oprzeć udoskonalenie sposobu rozpoznawania gruźlicy przez szczepienie na zwierzęta.

C.

RUCH W TOWARZYSTWACH LEKARSKICH. — ZJAZDY.

Towarzystwo Lekarskie Zagłębia Dąbrowskiego.

Protokół zebrania naukowego z dnia 30. kwietnia 1930.

Obecnych członków T-wa 20, gości 3.

I. Pokazy:

1) Kol. Nasiłowski: demonstruje dwie dziewczynki 8-mio i 13-o letnią, z kiłą wrodzoną, zwracając uwagę na zaburzenia ukrwienia, wzrostu i odżywienia, oraz na zmarszczki i blizny na twarzy i koło ust; u chorych nastąpiły znamiona kiły później, jak zapalenie miąższowe rogówek, co spowodowało wcześniejsze zwrócenie się z dziećmi do okulisty, gdy miały lat 4 i 7, zęby Hutschinsona, u starszej kieł w postaci dłuta, u młodszej jednostronne zaburzenia słuchu. (autoreferat).

2) Kol. Trawiński: przypadek skostnienia pozaszkieletowego *(Myositis ossificans)* u 42-letniej kobiety, powstały po urazie łokcia (bez złamania) w mięśniu ramiennym zewnętrznym.

3) 3-ch pacjentów jako wynik doraźny leczenia operacyjnego szw. ropni kostnych. Wszyscy oni od mniej lub więcej dłuższego czasu mieli przetoki ropiejące prowadzące do kości. Na filmach rentgenologicznych widać wyraźne ograniczone ogniska w kości, do których te przetoki prowadziły. Zastosowano dokładne wycięcie przetok, trepanację kości z oczyszczeniem jam kostnych, które wypełniono następnie uszypułowanym kawałkiem mięśnia w 1 przypadku i krwią (Blutplombe) w dwu, rany zaszyto na głucho. Wszystkie 3 zagoiły się dobrze — dwie z nich przez rychłozrost.

4) Kol. Bieńkowski: demonstruje pacjentkę po pomyślnem wyleczeniu operacyjnem obustronnego palucha koślawego. Zabieg polegał na usunięciu torebki maziowej, ścięciu rozrosłej główki I kości śródstopia i na klinowem wycięciu podgłówkowem, oraz wyprostnem ustawieniu palucha w opatrunku unieruchomiającym na 5 tygodni. Chora nie odczuwa przy chodzeniu poprzednio odczuwanych dolegliwości, a kształt stopy nie pozostawia nic do życzenia.

5) Kol. Trawiński: przedstawia przypadek z zakresu urazów bardzo ciężkich: u mężczyzny 42-letniego nastąpiło wskutek ciężkiego urazu złamanie miednicy w kilku miejscach oraz przedziurawienie jelita cienkiego. Operowany był natychmiast. Obecnie jest w drodze do zupełnego powrotu do zdrowia. Chodzi, może wykonywać wszelkie ruchy kończynami dolnemi. Pozostaje tylko ogólne osłabienie i chód swoisty, z lekkiem kołysaniem się na boki.

6) Kol. Trawiński: demonstruje preparat anatomo-patologiczny po resekcji całkowitej stawu kolanowego gruźliczego oraz preparat raka skórnego z szyi pewnego felczera lat 67, poprzednio nieleczonego.

7) Kol. Lipnicki: pokazuje kawałki kości rurowatej zwierzęcej, usuniętej po przedłótowaniu z prącia 65-letniego mężczyzny impotenta, który nasadził ten kawałek kości na prącie w zamiarze umożliwienia sobie stosunków płciowych. Niemożność zdjęcia kości wskutek silnego obrzmienia żołędzi i napletka, zmusiła pacjenta do udania się do chirurga.

8) Kol. Ficenes: wygłasza sprawozdanie z działalności oddziału ginekologicznego szpitala Sieleckiego w Sosnowcu za rok 1929. Na oddziale ginekologicznym szpitala Pow. Kasy chorych w Sosnowcu przebywało w r. 1929-tym 675 chorych. W tej liczbie było: chorych z wadami rozwojowemi 22 (3,26%), z wadliwem położeniem macicy 39 (5,77%), z uszkodzeniami porodowemi i innemi 22 (3,26%), z nowotworami 69 (10,22%), ze zmianami zapalnemi 274 (40,6%), z ciążą zewnątrzmaciczną 32 (4,74%).

W grupie chorych z nowotworami był 1 przypadek raka sromu i jeden mięsaka sromu (leczony wyłącznie naświetlaniem), jeden przypadek raka pochwy, piętnaście — raka szyjki macicznej, z czego 7 przypadków daleko posuniętych, nie nadających się do operacji (jedna zaś chora nie zgodziła się na zabieg), trzy przypadki raka trzonu macicy, jeden — mięsaka trzonu, wreszcie 1 przypadek mięsaka jajników. Chore ze zmianami zapalnemi narządów rodnych leczono przeważnie zachowawczo, do operacji doszło tylko w 7 przypadkach, postępowano wówczas radykalnie usuwając chore przydatki najczęściej wraz z macicą.

Operowano ogółem 387 chorych (57,33%), zabiegów połączonych z otwarciem jamy brzusznej wykonano — 124, a w tej liczbie: cięć cesarskich 13, operacji ciąży zewnątrzmacicznej 32, usunięto macic 17 (sposobem Wertheima 7).

Śmiertelność śród operowanych wyniosła 2,84%, uwzględnić jednak należy, iż kilkakrotnie operowano w przypadkach z góry niemal skazanych na wynik niepomyślny lub bardzo zaniedbanych, a mianowicie: operowano 2 przypadki ciężkiego rozlanego ropnego zapalenia otrzewnej, 1 przypadek ropnia przymacicza z objawami ogólnego zakażenia, 1 przypadek łożyska przodującego u chorej przywiezionej nagle z objawami bardzo silnej anemji oraz 2 przypadki bardzo ciężkiej eklampsji. Poza tem zmarły 2 chore po wycięciu macicy sposobem Wertheima, 1 chora po operacji raka pochwy, jedna — po sztucznem przerwaniu ciąży wskutek wycieńczenia i gruźlicy płuc i wreszcie jedna chora po operacji ciąży zewnątrzmacicznej z powodu niedomogi serca.

9) *W dyskusji* zabiera głos Kol. Puterman: podnosząc wartość rozpoznawczą w kile wrodzonej pewnych stygmatów: jak: *scapula scaphoidea*, zęby Hutschinsona i t. d., co spotyka się wprawdzie w innych zwyrodnieniach (jak alkoholizm, t. b. c., rhachitis), najczęściej jednak w kile wrodzonej. Mają one duże znaczenie dla różniczkowania kiły wrodzonej od nabytej, szczególnie u osobników dorosłych, u których reakcja Wassermanna we krwi i płynie mózgowo-rdzeniowym zawodzi. Nawiązując do przedstawionego przypadku pozaszkieletowego skostnienia, Kol. Puterman omawia szczegółowo sprawę skostnienia postępującego mięśni twarzy, tułowia i kończyn *(myositis ossificans progressiva).*

Odnośnie do przypadków zapalenia szpiku kostnego, Kol. Puterman przypomina, że po chorobach infekcyjnych zarazki pozostałe w organiźmie, a unieszkodliwione przez ochronne substancje szpiku kostnego, mogą pod wpływem pewnych czynników jak np. uraz spowodować sprawę zapalną szpiku.

Kol. Ryder w dyskusji zapytuje, dlaczego tak daleko posunięte przypadki raka dostają się do rąk operującego.

Kol. Suchodolski: w odpowiedzi podaje, że rak szyjki macicy daje bardzo małe objawy podmiotowe, co jest jedną z wielu przyczyn, że chore przeważnie zbyt późno udają się o poradę do lekarza, gdy operacyjnego leczenia już nie można zastosować.

W tym samym duchu przemawia Kol. Czarski dodając, że brak intelektu u pacjentek — powoduje częstość dojścia sprawy nowotworowej do stanu beznadziejnego.

Nawiązując do punktu leczenia operacyjnego ogniskowego zapalenia kości dodaje Kol, Suchodolski, że krew własna chorego pozostawiona w jamie kości po usunięciu ogniska ropnego, w celu wypełnienia próżni, posiada własności bakterjobójcze.

W dalszej dyskusji zabierali głos: Kol. Kol. Ryder, Kotarski, Welfe, Nunberg, Wołkowicz, Nasiłowski, Ficenes oraz Kol. Trawiński, który w odpowiedzi zastrzega się, że jego przypadek skostnienia pozaszkieletowego nie ma nic wspólnego z *myositis ossificans progressiva* poruszanem przez Kol. Putermana.

Protokół Zebrania naukowego z dnia 21 maja 1930 r.

Obecnych członków T-wa 22, gości 5.

I. Kol. Trawiński:

1) Przedstawia przypadek ostrego zapalenia otrzewnej u dziewczynki 9-letniej, wywołanego pneumokokami, których obecność stwierdził Prof. Gieszczykiewicz w czystej hodowli w płynie z wolnej jamy otrzewnowej. Dziewczynka wyzdrowiała. Omawia rozpoznanie różniczkowe między przedstawionem schorzeniem, a zapaleniem wyrostka robaczkowego.

2) Następnie Kol. Nasiłowski demonstruje chłopca 11-letniego, ze zdrowej rodziny z postępującą od kilku lat utratą barwiku skóry na tułowiu oraz z przedwczesnem siwieniem włosów. W wywiadach zwracają uwagę czynniki nerwowe.

3) Dalej przedstawia: chłopca 5-letniego z kiłą wrodzoną, objawiającą się w postaci wybitnych zmian krzywiczych. Przed 2-a laty dziecko nie chodziło jeszcze, wtedy odczyny Wassermanna i Meinicke'go były wybitnie dodatnie. Swoiste leczenie, aczkolwiek przez rodziców przedwcześnie przerwane wpłynęły dość znacznie na poprawę. Dziecko po paru miesiącach zaczęło chodzić. Obecnie odczyny Wassermanna i Meinicke'go ujemne.

4) Dziewczynkę 10-letnią z kiłą wrodzoną, objawiającą się upośledzeniem umysłowem, nieprawidłowością uzębienia, gotyckiem podniebieniem. Przed rokiem stwierdzono u niej znaczne powiększenie wątroby. Odczyny Wassermanna i Meinicke'go we krwi były dodatnie, swoiste leczenie wpłynęło na zmniejszenie wątroby. Obecnie odczyny W. i M. ujemne. Rodzice i rodzeństwo (5-o) zdrowe. Odczyn W. i M. we krwi rodziców ujemne. 13-letni brat de-

monstrowany, normalnie fizycznie i umysłowo rozwinięty, posiada pewną nieprawidłowość w uzębieniu siekaczy podobnych do dłóta. Odczyn W. i M. u niego ujemne.

5) W dalszym ciągu Kol. Trawiński omawia i przedstawia 4 przypadki resekcji żołądka wykonanej z powodu rozmaitych wskazań: w jednym przypadku był rak żołądka, w 2 i 3 modzelowaty wrzód, w 4 zwężenie odźwiernika bardzo znacznego stopnia po oparzeniu kwasem siarkowym — w przypadku tym przełyk był wolny. Pierwsze 3 przypadki operowane były sposobem Reichel-Polyn, 4-ty sposobem Rydygiera. Przypadki 1, 2 i 4 wyzdrowiały, pierwszy rok po operacji niema żadnych dolegliwości, 2 i 4 niedawno operowane. W przypadku 3-cim nastąpiła śmierć w dobę po zabiegu. Na sekcji żadnych śladów zapalenia otrzewnej, natomiast *pancreatitis acuta haemorrhagica cum steatonecrosi*. Badanie mikroskopowe trzustki wykazało świeże ogniska nekrotyczne. W przypadku tym wrzód odźwiernika był typu drążącego, dnem jego była trzustka, którą trzeba było mozolnie oddzielić. Widocznie nastąpiło tu przenikanie zawartości dwunastnicy do przekroju obnażonych kanalików trzustki i to dało powód do tego powikłania, które należy do bardzo ciężkich.

6) Kol. Suchodolski: przedstawia pacjentkę po groźnym krwotoku późnym w 12 i 14 dniu po porodzie z powikłaniami ze strony serca i miedniczek nerkowych. Chora przywieziona wykrwiona, prawie bez tętna, 4 dni średnio gorączkowała, po 3-ch dniach bezgorączkowych 9 dni z wysokiemi rzutami gorączki do 40.5° z objawami zapaści, następnie 8 dni stanu podgorączkowego i ostatnie 11 dni bez gorączki. Krwotok pochodzący z gałązki zstępującej tętnicy macicznej ustał zupełnie po zatamponowaniu macicy, szyjki jednostronnie pękniętej oraz pochwy. Badanie bakterjologiczne (Prof. Gieszczykiewicz) wydzieliny z macicy wykazało jałowość, w moczu czystą hodowlę pałeczki okrężnicy, we krwi obecność *streptococcus viridans*.

Rozpoznano: *ruptura colli cervicis uteri, pyelitis, bacteriaemia*. Stosowano sól z domieszką serum Normet dożylnie, pęcherz przemywano kw. bornym, podawano urotropinę i kwaski, po kilku dniach zastosowano leczenie związkami alkalicznemi.

Raz zastosowano propidon domięśniowo, w końcu szczepionkę własną z *bact. coli*, lód na serce, naparstnica, kofeina. Wynik: całkowity zrost szyjki, powolny powrót do zdrowia. Wnioski: przy krwotokach z części rodnych należy dokładnie ustalić źródło krwawienia — obecność we krwi paciorkowca zieleniejącego może było wznowieniem dawnej sprawy, a nie w związku ze sprawą urazu, na co wskazuje jałowość wydzieliny z wnętrza macicy.

6) Kol. Ficenes: przedstawia chorą, która była operowana przed 2 laty na oddziale ginekologicznym szpitala Kasy chorych w Sosnowcu z powodu raka części pochwowej macicy, a obecnie została skierowaną powtórnie na oddział, rzekomo z nawrotem raka.

U chorej stwierdza się w okolicy szczęki górnej prawej rozlany, słabo ograniczony guz wielkości $^1/_2$ pięści, nieruchomy, w ścisłej łączności z kością, twardy, gładki, niebolesny.

Skóra nad guzem zlekka obrzękła, zaczerwieniona, chłodna.

Rozpoznano kiłę trzeciorzędną, rozpoznanie potwierdził odczyn Wassermanna, który wypadł wybitnie dodatnio.

W dyskusji poruszono kwestję, czy nie zachodził przypadek kiły w części pochwowej macicy poprzednio operowanej.

Kol. Ficenes odparł, iż w każdym bez wyjątku przypadku raka rozpoznanie bywa poparte badaniem mikroskopowem wycinka próbnego.

7. Kol. Wołkowicz przedstawia przypadek *głębokiego owrzodzenia luetycznego w gardle*.

W dyskusji Kol. Puterman: na przedstawiony przypadek bielactwa zapatruje się jako na trofoneurozę w zależności od zaburzeń hormonalnych.

Nawiązując do przypadku zapalenia otrzewnej na tle pneumokoków, mówca skłania się do przypuszczenia, że pierwotnie było zapalenie płuc — centralne (objawy jak sinica, zaburzenia oddechowe, *herpes labialis*) a sprawa zajęcia otrzewnej wtórną sprawą, zazwyczaj w tej lokalizacji przebiegającą niezbyt złośliwie w postaci zapalenia surowiczego lub surowiczo-włóknikowego, rzadziej w postaci ograniczonego ropnia.

Co do resekcji żołądków z powodu wrzodów, Kol. Puterman kładzie nacisk na możliwość gojenia się wrzodów modzelowatych terapją internistyczną. Mówiąc o etjologji wrzodów żołądka podaje najnowsze na tą sprawę poglądy, że nadmierne zakwaszenie tkanek ustrojowych jest głównym powodem ranliwości tkanek i słabej tendencji gojenia się ran, wspomina o pomyślnym nieraz wpływie leczniczym metody Lippy'ego.

W dalszej *dyskusji* zabierali głos Koledzy:

Kotarski: wspominając o leczeniu *leukoderma* radem.

Budzyński: mówiąc o wpływie zmian w gruczołach o wewnętrznem wydzielaniu na powstanie *vitiligo*, dalej Kol. Molicki, Wołkowicz, Welfe.

Kol. Puterman: nawiązując do przypadku późnego krwotoku poporodowego przypuszcza, że toksyny bakteryjne mogą wywrzeć ujemny wpływ na układ krwionośny, powodując powstawanie późnych krwotoków. Dalej uważa, że w leczeniu miedniczek raczej kwaśny odczyn moczu wpływa dodatnio na wynik terapji.

W związku z przypadkiem owrzodzenia w gardle przedstawionym przez Kol. Wołkowicza, Kol. Puterman uważa rozpoznanie kiły z wyglądu owrzodzenia migdału i *ex juvantibus* za niewystarczające.

Kol. Czarski w sprawie pokazu Kol. Suchodolskiego uważa, że tamponowanie dłuższe mogło być punktem wyjścia sprawy paciorkowcowej.

Kol. Kotarski uważa obecność paciorkowca zieleniejącego za domieszkę przypadkową — a nawiązując do konserwatywnego leczenia uważa, że szyjkę należało zeszyć.

Kol. Wołkowicz w odpowiedzi Kol. Putermanowi zaznacza, że wobec ciężkiego stanu pacjenta uważał natychmiastowe bezzwłoczne leczenie specyficzne za konieczne.

Kol. Suchodolski w odpowiedzi Kol. Putermanowi co do leczenia sprawy miedniczkowej uporczywej zaznacza, że leczenie związkami zasadowemi z wynikiem dodatniem wielokrotnie zostało stwierdzone i jest znanym i praktycznym sposobem leczenia.

Protokół Zebrania Naukowego z dnia 18 czerwca 1930 r.

1. Odczytanie protokołów zebrania naukowego z dnia 21-go kwietnia i 21-go maja 1930 r., które zostały przyjęte.

2. Kol. Bieńkowski mówi o *zapaleniu wyrostków umiejscowionych niezwykle*, co bywa nieraz powodem trudności rozpoznawczych. Następnie demonstruje 4 przypadki operowane na oddziale chirurgicznym szpitala Sieleckiego, w których stwierdzono usadowienie lędźwiowe wyrostka, tak, że do zwykłego cięcia Jalagnier'a wypadło dodać cięcie prostopadłe, by usunąć wyrostek.

3. Kol. Trawiński demonstruje przypadek z tej samej dziedziny, mianowicie *umiejscowienie kątnicy z wyrostkiem pod wątrobą*, oraz chorego w 2 miesiące po zeszyciu 4 ścięgien zginacza palców przeciętych na poziomie garstki. Ruchy powróciły niemal w całej pełni.

4. Kol. Gawlik demonstruje 6 przypadków *gruźlicy kostnej* ze szpitala sanatoryjnego w Siewierzu (referat nadeśle) oraz zdjęcia rentgenologiczne wykonane na miejscu.

W dyskusji zabierali głos Kol. Zalc, Osiński, Starzyński, Trawiński, Wasserzwajg i Nasiłowski.

5. Kol. Witkowski wygłasza *sprawozdanie z działalności Zakładu Położniczego P. K. Ch. w Sosnowcu*.

W ciągu 1929 r. w Zakładzie Położniczym przebywało 1384 chorych, dni przebytych odnotowano 12.387, przeciętnie dziennie przebywało 36 chorych, na jedną chorą wypadało przeciętnie 9,3 dni leczenia. Zmarło 25 osób.

Porodów było 468.

W dołączonym dokładnem streszczeniu własnem Kol. Witkowski podaje szczegóły statystyczne co do ilości i jakości operacyjnych zabiegów, porodów, przerwań ciąży i poronień.

Sekretarz: *Dr. Sztuka*.

Częstochowskie Towarzystwo lekarskie.

Posiedzenie z dn. 18. X. 1930.

Przewodniczy: prezes kol. Rożkowski.

I. Kol. Szwedowski wygłosił referat: „Klasyfikacja gruźlicy płuc".

Żadna z istniejących klasyfikacyj gruźlicy płuc nie zdobyła w świecie lekarskim bezsprzecznego prawa obywatelstwa. Przyczyną tego jest trudność jednolitego podziału, tkwiąca w samym charakterze choroby. Rozpoznanie „gruźlica płuc" wtedy dopiero obudzi w nas realny obraz stanu zdrowia chorego, skoro uzupełnimy je cechami charakteryzującemi daną postać, to też dążnością podziału celowego winno być wyszukanie i zestawienie wspólnych cech dostatecznie charakteryzujących daną postać. Taki podział winien być: 1) możliwie krótki i zrozumiały i 2) nie posiadać cech opisowych t. j. nie powinien podawać objawów, lecz grupować je tylko na podstawie tych samych zasad biologicznych lub klinicznych, a najlepiej jednych i drugich.

Istniejące dotychczas klasyfikacje można naogół podzielić na 3 grupy:

I. grupa, której pierwowzorem jest podział Turbana-Gerhardta, uwzględniająca przedewszystkiem moment statyczny.

II. grupa, której prototypem jest podział Albrecht-Aschoffa, uwzględniająca głównie pierwiastek anatomo-patologiczny (dynamiczny).

III. grupa, obejmująca podziały, które starają się uwzględnić prócz pierwiastka statycznego i dynamicznego również i filogenetyczny, do tej grupy zaliczamy podział Neumana.

Turban dzieli przewlekłą gruźlicę wedle przestrzeni zajętego płuca tylko częściowo uwzględniając zmiany anatomopatologiczne. Klasyfikacja Turbana prosta i przejrzysta jest bezwzględnie nie wystarczająca, nie uwzględnia wcale pierwiastka rozwojowego, dynamicznego.

Podział Albrecht-Aschoffa powstał w pierwszym dziesiątku naszego stulecia i opierał się na zasadzie Virchowa, który jeszcze przed odkryciem prątka Kocha rozróżniał 2 postacie gruźlicy: jedną rozwijającą się podobnie do nowotworów bez odczynu zapalnego tylko z proliferacją komórkową i drugą — cechującą się odczynem zapalnym, wysiękiem w pęcherzykach płucnych. Albrecht i Frenkiel rozróżniają 3 formy: 1) włóknistą z rokowaniem dobrem, 2) guzkową (nowotworową Virchowa) z rokowaniem gorszem i 3) serowato-zapalną (wysiękową), kończącą się przeważnie niepomyślnie. Następny przykład podziału, który uwzględnia wybitniej dynamikę, nie pomijając anatomji patologicznej, to podział Sterlinga, przyjęty przez I. zjazd przeciwgruźliczy w Krakowie (16. V. 1926 r.) i dobrze wszystkim znany. Na podobnych również zasadach oparty jest podział Sternberga, przyjęty dla Rosji Sowieckiej przez II. Kongres przeciwgruźliczy w Moskwie.

Do grupy III. należy natomiast podział Neumana, który usiłuje stworzyć podział naturalny, poniekąd filogenetyczny, i dać jednostki kliniczne posiadające swoją patogenezę, przebieg i anatomję patologiczną. Podział ten dostosowany jest do podziału francuskiego klinicznego (Piéry-Barda) i podziału biologicznego Rankego. Ranke rozróżnia 3 okresy biologiczno-histologiczne: I. okres — wystąpienie zespołu pierwotnego w ustroju dotąd nie zakażonym gruźlicą. Zespół ten składa się z ogniska pierwotnego, umiejscowionego zazwyczaj w dolnym płacie i przerzutów do okolicznych gruczołów. II. okres — gdy zarazek wtargnie drogą krwi do ustroju, posiadającego pewną alergję. III. okres — to okres gruźlicy odosobnionej dzięki wytworzonej odporności: zarazek zostaje niejako pokonany i osiedlony w płucu, aby prowadzić żywot prawie pasorzytniczy. W podziale Neumana zespół pierwotny może być: 1) prosty *(complexus primarius simplex)*, 2) czynny *(complexus primarius activus)*, 3) zapalny *(complexus primarius inflammatorius)*. Zespoły te, należące do I. okresu Rankego, spotyka się przeważnie u dzieci i młodzieży, jednakże mogą być i u dorosłych, i to nawet, jak twierdzi Neuman, parę razy u tego samego osobnika. Z chwilą wtargnięcia zarazka do krwiobiegu rozpoczyna się II. okres Rankego. Do postaci krwiopochodnych poza ostremi postaciami prosówkowemi należą: 1) *Bronchoadenopathia proliferans* — proliferujący zespół pierwotny — pierwsze wysiewy drogą krwi przeważnie z ogniska gruczołowego (wysiewów tych fizykalnie i rentgenologicznie stwierdzić nie możemy). Postać ta przechodzi w 2) *tbc. miliaris discreta*— gdyż tu już można stwierdzić zmiany w szczytach i 3) *tbc. fibrosa densa* (powstaje przy powtarzaniu się wysiewów) z wyraźnemi zmianami (przytłumienie, powiększone gruczoły, zrosty, zmiany oddechu). Dalej mamy 4) *tbc. fibrosa diffusa c. emphysema pulmonum*, jeśli wysiewy w płucach idą wachlarzowato, 5) wysiewy idące w kierunku błon surowiczych dają suche lub wysiękowe zapalenie opłucnej. Wszystkie te postacie mają naogół przebieg dobrotliwy, może przyjść do wtórnego zwłóknienia, zbliznowacenia i klinicznego wyleczenia — powstaje wtedy *tbc. abortiva*. W miarę wyczerpywania się ustroju czynnik wysiękowy może wziąść górę nad wytwórczo-włóknistym i dochodzi wtedy do rozpadu ogniska i wydzielania się masy rozpadowej do oskrzeli, a więc dołącza się szerzenie drogą oskrzeli — aspiracyjne, wytwarzają się zazwyczaj jamy. Mówimy wtedy o *phtisis ulcero-fibrosa cachecticans*, lub *phtisis cavicaria ulcerosa*. Gdy zarazki wtargną wszystkiemi rozporządzalnemi drogami do ustroju nieuodpornionego, otrzymujemy *phtisis caseosa*. Jeśli zespół pierwotny ulegnie wygojeniu i przychodzi do masowych zakażeń (według Neumanna zewnętrznych, według innych wewnętrznych) wytwarza się sprawa włóknisto-serowata, ograniczona do płuc *phtisis fibro-caseosa communis;* może ona pozostać po wygojeniu się każdej sprawy II. okresu Rankego; według Neumana początek bierze ta postać od aspiracyjnego serowaciejącego ogniska w szczycie i szerzy się aspiracyjnie ku dołowi, a więc apiko-kaudalnie; szerzy się zwykle dość szybko i czyni znaczne spustoszenia w przeciwieństwie do form hematogennych, w zależności od rozległości sprawy mówimy o *phtisis fibro-caseosa incipiens, confirmata* i *desperata*.

W ostatnich latach Redeker wystąpił z teorją t. zw. nacieku wczesnego. Jest to obłoczkowate zamglenie w tkance płucnej niekiedy bez objawów fizykalnych, stwierdzane tylko Roentgenem i umiejscowione najczęściej pod obojczykiem. Naciek taki może się cofnąć, lub może rozwinąć się dalej; powstają wtedy najpierw przerzuty do gruczołów regjonalnych, a sam naciek ulega rozpadowi i wywołuje przerzuty aspiracyjne w kierunku szczytów lub ku podstawie; mamy tu prócz szerzenia się aspiracyjnego i szerzenie się drogą limfatyczną. Naciek wczesny Redekera odpowiada dawniej opisanemu naciekowi Assmana. Dla lekarza praktycznego jest ważnem zwrócenie uwagi na ten wczesny naciek: chociażby objawy fizykalne i podmiotowe były minimalne, należy przeprowadzić energiczne leczenie (najlepiej założenie odmy); może to zapobiec rozwojowi suchot.

W dyskusji: Kol. Rożkowski rozpatruje dotychczasowe próby podziału gruźlicy z punktu ich pożyteczności dla lekarza praktyka: Podział Turbana i Gerhardta, jako czysto anatomiczny nie daje żadnego punktu oparcia jak dla rozpoznania tak i dla rokowania. Podziały Frenkla i Andersa starają się odgraniczyć sprawy wysiękowe od zapalnych, gdy w rzeczywistości w organizmie widzimy przeważnie najrozmaitsze kombinacje obu tych spraw. Również nie ma większego znaczenia praktycznego podział Rankego i Neumana, wysuwający na czoło momenty biologiczne (anafilaksję i alergję). Podział Neumana jest bardzo złożony i trudny w zastosowaniu praktycznem. Bardziej uwzględnia stronę kliniczną szkoła francuska, a jej zainteresowanie się samym zarazkiem *(virus filtrant* w postaciach włóknistych) może w przyszłości przeleje więcej światła na skomplikowany przebieg i rozwój gruźlicy. Zdobycze rentgenologji, acz bardzo cenne i doniosłe, nie dają jednak narazie lekarzowi praktycznemu pewnych i niewzruszonych podstaw. Klasyfikacja Sterlinga wymaga pewnych uzupełnień i uzgodnienia z nowemi badaniami Redekera i Assmana.

Kol. Koniecpolski podkreśla wartość praktyczną klasyfikacji Rankego, chociażby z tego punktu widzenia, że obaliła dawny pogląd o pierwotnym ognisku w górnych płatach (względnie szczytach).

Kol. St. Kon uważa za bardzo ważny moment dla skutecznej walki z gruźlicą różniczkowanie form gruźlicy otwartej i zamkniętej, czego żaden z istniejących podziałów w należytym stopniu nie uwzględnia. Za najbardziej celowy dla lekarza praktyka uważa podział Sterlinga. W dyskusji prócz tego zabierali głos koledzy Sobol i Gutman.

Sekretarz: *Adam Borkowski.*

NEKROLOGJA.

Ś. p. Dr. med. August KWAŚNICKI.
zmarł dnia 4-go czerwca 1931 r.

Krakowskie Towarzystwo lekarskie dotknął cios nowy — ubył z grona jego członków były Prezes i zasłużony członek honorowy.

Ś. p. Dr. med. August Kwaśnicki urodzony w r. 1839 we wsi Topory na Ukrainie po ukończeniu gimnazjum w Żytomierzu kształcił się na wydziale lekarskim Uniwersytetu kijowskiego. Na pierwsze wezwanie do walki o niepodległość Polski, chwycił za oręż i w oddziałach Jeziorańskiego walczył o utraconą wolność. Zew wielkiej i bohaterskiej przeszłości nakazał mu żywić nadzieję i wiarę w odbudowę dawnego naszego dziedzictwa. Niestety po upadku powstania nie mógł wzorem wielkich praojców zamienić miecza na lemierz, ale łącznie z towarzyszami bohaterskich walk udał się na tułaczkę, aby w Stambule znaleść schronienie. W roku 1864 ukończył niemal po raz drugi egzamina lekarskie, poczem zostaje lekarzem Sadyka Paszy w konnym pułku Gwardji Sułtańskiej. W r. 1870 zwolniony ze służby wojskowej obejmuje stanowisko lekarza miasta Adrjanopola i lekarza szpitala francuskiego. Tęsknota za utraconą Ojczyzną płonąca wiecznie w sercu powstańca, zmusza go do porzucenia zaszczytnych stanowisk i daleką drogą na Grecję i Italję, po dziesięcioletniej tułaczce powraca wędrowiec na Ojczyzny łono i osiada w sercu Polski, prastarym grodzie podwawelskim. Twarda konieczność życiowa zmusza go do spełniania nowych obowiązków i poraz trzeci już jako mąż dojrzały zasiada na ławach Uniwersytetu Jagiellońskiego i poraz trzeci składa egzamina lekarskie. Kraków przygarnął wygnańca, który po studjach w Paryżu, obejmuje stanowisko lekarza szpitala dziecięcego im. św. Ludwika.

Talent, wiedza i znakomite wykształcenie kliniczne a nadewszystko współczujące serce zjednały mu imię pierwszorzędnego lekarza. A dziś iluż to wśród nas ze wzruszeniem śle wspomnienie ku ubiegłym latom dzieciństwa i z głęboką wdzięcznością wspomina łagodną i kojącą rękę spoczywającą na schorzałem czole. Życie wielu obywateli naszego grodu, szczęście matek, chlubę rodzin, zawdzięczyć należy jego wiedzy i poświęceniu.

Dla nas lekarzy dzisiejszego pokolenia postać ś. p. Dra Augusta Kwaśnickiego tchnie wspomnieniem niespożytej pracy na polu działalności naukowej i społecznej. Nie było obowiązku w Towarzystwie lekarskiem któregoby się nie podjął, był członkiem wielu komisyj, szczególne zasługi kładąc około rozwoju zdrojownictwa polskiego. Był prezesem Towarzystwa w czasach kiedy chwiejący się ster wymagał ręki pewnej i nieugiętej. Rozkwit Przeglądu lekarskiego organu Towarzystwa jego niestrudzonej energji zawdzięczyć należy. Dziesięć lat trwał u steru Redakcji, przez dziesięć lat czuwał nad dorobkiem nauki polskiej i nad pięknem mowy ojczystej. To też wdzięczni członkowie w uznaniu wielkich zasług około rozwoju Towarzystwa lekarskiego krakowskiego obdarzyli go godnością największą mianując go członkiem honorowym.

Rok 1926, rok chlubny odnowienia Doktoratu Uniwersytetu Jagiellońskiego w pięćdziesiątą rocznicę, ukazał światu naukowemu i rodakom niestrudzoną jego pracę obywatelską i społeczną. Uznano już przed ćwierćwieczem jego rolę naczelną wśród lekarzy — o czem świadczą dyplomy członków honorowych wielu Towarzystw naukowych, o czem świadczą: ofiarowana mu godność przewodniczącego zjazdu przyrodników i lekarzy polskich we Lwowie, dyplom honorowego Doktora Wszech nauk lekarskich Uniwersytetu Jana Kazimierza we Lwowie i chlubne powołanie go w poczet członków czynnych polskiej Akademji naukowej. Doczekał się wygnaniec wyśnionej chwili od zarania swej młodości w sercu żywionej, kiedy w umiłowanej ojczyźnie odrodzonej dumnie zabłysnął na piersi bojownika o wolność, ostatniego wśród lekarzy bohatera powstania styczniowego, żołnierza polskiego — Order Polski Odrodzonej.

I dziś wielkiemu lekarzowi patryjocie, niestrudzonemu pracownikowi, który w chwilach ciężkich przewodniczył Towarzystwu prowadząc go dzielną dłonią, z poczuciem obowiązku po burzliwych falach, długoletniemu Redaktorowi Przeglądu lekarskiego, zasłużonemu członkowi honorowemu Towarzystwa, organizatorowi życia lekarskiego, składając imieniem Krakowskiego Towarzystwa lekarskiego hołd — żegnam z głębokim żalem odchodzącego w zaświaty z tem przekonaniem, że szlachetna myśl gorącego patryjoty — lekarza przetrwa mury naszego Towarzystwa.

Prof. Dr. Franciszek Walter.
Prezes Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego.

WIADOMOŚCI BIEŻĄCE.

Warszawa.

Polski Komitet Organizacyjny VI-go Lekarskiego Kongresu Międzynarodowego w sprawie wypadków przy pracy i chorób zawodowych występuje do Ministerstwa Skarbu o udzielenie paszportów ulgowych, względnie bezpłatnych dla uczestników kongresu genewskiego. Do wniosku musimy załączyć imienny spis uczestników kongresu. Wobec tego Komitet prosi o nadesłanie możliwie szybko zawiadomienia z podaniem imienia i nazwiska oraz adresu osób, pragnących brać udział w Kongresie.

Posiedzenie Naukowe Towarzystwa Lekarskiego Warszawskiego odbyło się we wtorek dn. 9-go czerwca 1931 r. o godz. 8-mej wiecz. 1. A. Mańkowski. Zdrojowiska i uzdrowiska Bułgarji. 2. Wł. Filiński. Sprawozdanie z podróży do zdrojowisk i uzdrowisk zagranicznych. Część III. Austrja i Słowacja (dokończenie). 3. B. Sabat. Sprawozdanie z V. Zjazdu Międzynarodowego fizjoterapji w Leodjum.

Dr. Med. Docent Jan Zaorski objął kierownictwo oddziału chirurgicznego w Warszawskim Szpitalu dla dzieci przy ul. Kopernika z dn. 1. I. 1931 r.

Prof. Dr. Karol Mayer, dyrektor instytutu rentgenologji lekarskiej Uniwersytetu Poznańskiego uzyskał patent na wynalezioną przez siebie przesłonę pochłaniającą promienie wtórne (radjooptyczny separator) o elementach składowych tak drobnych rozmiarów, że nie dają one obrazu na zdjęciach[1]). Przesłona ta może być użyta do pochłaniania promieni wtórnych, wychodzących z obecnie używanych kratek antydyfuzyjnych. Może być też umieszczona jako dodatkowa warstewka w samej błonie światłoczułej, w ekranie do prześwietlań lub w ekranie wzmacniającym (Patent niemiecki 1.492,547 z 4. III. 1930 r. i angielski 1.286,283 z 11. IV. 1929 r.).

[1]) The British Journal of Radiology tom 11, Nr. 21, str. 443, wrzesień 1929 r.

Tablica ku czci M. Skłodowskiej-Curie. Dnia 17. IV. b. r. z polecenia magistratu m. Warszawy wmurowano tablicę pamiątkową z piaskowca ku czci Marji Skłodowskiej-Curie na domu przy ul. Freta 16, w którym znakomita uczona przyszła na świat. Tablicę wmurowano na wysokości dolnych części okien I piętra. Na tablicy wyrzeźbiony jest następujący napis: „W tym domu przyszła na świat dnia 7 listopada 1867 r. Marja Skłodowska-Curie; w 1898 r. odkryła pierwiastki promieniotwórcze polon i rad“.

Nowi docenci.

Min. W. R. i O. P. zatwierdził uchwałę Rady wydz. lek. uniw. poznańskiego, którą dr. Jan Kazimierz Ludwik Krotoski został habilitowany jako docent chirurgji na tymże wydziale. Dalej zatwierdził uchwałę Rady wydz. lek. uniw. poznańskiego, którą dr. Michał Świrko-Godycki został habilitowany jako docent antropologji na tymże wydziale oraz uchwałę tejże Rady, którą dr. Karol Witold Ziembicki został habilitowany jako docent historji medycyny na tymże wydziale.

Min. W. R. i O. P. zatwierdził dalej uchwałę Rady wydz. lekarskiego uniw. poznańskiego, którą dr. Franciszek Paweł Raszeja został habilitowany jako docent ortopedji na tymże wydziale.

Prof. Dr. A. Gluziński otrzymał następujące wysokie odznaczenia: 1) od Pana Prezydenta Rzeczypospolitej Czechosłowackiej Komandorję orderu „Lwa białego“, 2) od króla Jugosławji Aleksandra I order „Orła białego“, stopnia I-ego.

Dr. K. Orzechowski, dotychczasowy dyrektor Szpitala Św. Stanisława, mianowany został Inspektorem szpitali m. st. Warszawy.

Przegląd trachomatologji i okulistyki społecznej, pod tym tytułem wyszedł zeszyt I kwartalnika, poświęconego głównie jaglicy i jej zwalczaniu, pod redakcją Dr. M. Zacherta.

W dn. 2 czerwca r. b. odbyła się w Warszawskiem Towarzystwie Lekarskiem uroczysta Akademja ku czci ś. p. prof. Bronisława Sawickiego, na której wygłoszono następujące przemówienia: 1) prof. dziekan A. Leśniowski. Ś. p. Bronisław Sawicki, jako lekarz i prof. Uniwersytetu. 2) Doc. dr. W. Łempiński. Działalność lekarsko-społeczna ś. p. Br. Sawickiego. 3) Dr. Podoliński (w zastępstwie dra Bączkiewicza) Kartka z działalności ś. p. Br. Sawickiego, jako obywatela i filantropa. 4) Dr. W. Szumlański. Działalność ś. p. Br. Sawickiego, jako członka redakcji Gazety Lekarskiej. 5) Dr. A. Jaresiński. Ś. p. Br. Sawicki, pierwszy członek honorowy Towarzystwa Lekarskiego Siedleckiego. Kol. W. Szumlański wypowiedział co następuje: Działalność literacką na niwie prasy naukowej lekarskiej Sawicki rozpoczął wcześnie, bo już w niespełna trzy lata po ukończeniu studjów ogłosił drukiem w ówczesnej Kronice Lekarskiej pracę kliniczną „O przepuklinie podotrzewnowej“. Dalszy szereg artykułów, a jest ich poczet i pokaźny i poważny, umieszczał przeważnie w Gazecie Lekarskiej, do której składu redakcyjnego powołany został w r .1889 i w której przez lat przeszło 30, t. j. do chwili przeniesienia wydawnictwa w r. 1922 do Lwowa, z wielką energją i z wielkim pożytkiem pracował. Nie wszyscy z obecnych wiedzą i pamiętają, jak powstała i czem była ówczesna Gazeta Lekarska, oraz jakie znaczenie przywiązywano do faktu należenia do grona wydawniczego tego pisma. W r. 1880 w okresie największego ucisku ze strony moskiewskiego ciemięzcy, w chwili ponownego budzenia się ducha narodowego po ciężkich latach popowstaniowych, grupa młodych wówczas, lecz już przeważnie wybitnych lekarzy warszawskich, postanowiła stworzyć nowe pismo lekarskie i uczynić zeń placówkę nietylko nauki polskiej, ale i ognisko, skupiające ludzi idei, ludzi ożywianych i podniecanych do pracy poczuciem spełniania obowiązku obywatelskiego. Za organ taki wybrano Gazetę Lekarską, która po śmierci poprzedniego wydawcy prof. Giesztowta zaczęła się chylić do upadku, a którą do nowego życia powołali nowi energiczni współwłaściciele, wziąwszy sobie za hasło: popieranie nauki polskiej, spełnianie obowiązków obywatelskich i przestrzeganie zasad etyki lekarskiej. Jeżeli tu o tem wspominam to dlatego właśnie, aby zaznaczyć i zaakcentować, że zalety, odpowiadając temu potrójnemu hasłu posiadał w wysokim stopniu ś. p. Sawicki i że wcześnie zaznaczył je w życiu społecznem i koleżeńskiem, czem utorował sobie drogę do wstąpienia do grona wydawniczego. Sawicki nietylko nie zawiódł pokładanego w Nim zaufania, ale zdobył odrazu szacunek i uznanie ze strony współtowarzyszy pracy, a wszystkiemi swemi czynami, czy to jako autor licznych prac, drukowanych w Gazecie, czy jako uczestnik rozpraw, dotyczących oceny nadsyłanych artykułów, czy

wreszcie jako gorący patrjota i zapalony do czynu działacz społeczny zasłużył na trwałą pamięć i wdzięczne, a niezatarte wspomnienie wśród tych wszystkich, którym było dane z nim razem pracować. Niechaj to przemówienie będzie wyrazem najwyższego hołdu, jaki na tem miejscu składam ś. p. Sawickiemu, jako temu, którego imię złotemi głoskami zestało zapisane na łamach i w historji „Gazety Lekarskiej".

Komunikat w sprawie Sekcji Historji Nauk i Medycyny na Międzynarodowym Kongresie Historycznym w Warszawie w roku 1933. VI-ty Międzynarodowy Kongres Nauk Historycznych, odbyty w Oslo w r. 1928, uchwalił, że następny tego rodzaju Kongres odbędzie się w Warszawie w r. 1933. Osobna Sekcja tego Kongresu będzie poświęcona historji nauk i medycyny. Międzynarodowy Komitet Nauk Historycznych na zebraniu, odbytem w Londynie w dniu 2 maja 1930 r., oficjalnie zlecił zorganizowanie tej Sekcji Międzynarodowemu Komitetowi Historji Nauk (Comité International d'Histoire des Sciences). W następstwie czego na zebraniu tego ostatniego Komitetu, odbytem w Paryżu w dniach 22—24 maja 1930 r., wybrano Komisję organizacyjną zamierzonej Sekcji. Powołano do niej następujących członków Komitetu: S. Dickstein (Warszawa, przewodniczący), V. L. Bologa (Kluj), P. Diepgen (Berlin), A. Mieli (Paryż), Ch. Singer (Londyn), Q. Vetter (Praga), A. Birkenmajer (Kraków, sekretarz), dając im prawo kooptacji dalszych osób. Równocześnie ustalono wytyczne dla programu obrad Sekcji. Za główny przedmiot obrad i dyskusji obrano ogólny temat „L'histoire des sciences au XVI-e siècle", w skład którego wchodziłyby referaty, dotyczące historji oddzielnych nauk (matematyki, astronomji, biologji, medycyny i t. d.) w wymienionem stuleciu. Tematowi temu będą poświęcone dwa dni obrad. Jako drugi temat, któremu będzie poświęcony jeden dzień obrad, obrano historję nauk w Polsce, Czechach, Rumunji i na Węgrzech. Dzień ten będzie więc wypełniony przez 4 referaty syntentyczne, z których każdy będzie dotyczył historji nauk w jednym z wymienionych krajów, na przestrzeni czasu od średniowiecza do chwili obecnej. Pozostałe dwa dni obrad będą przeznaczone na tematy wolne. Na zasadzie tych wytycznych odbyły się w dniach 9 czerwca i 30 listopada 1930 r., dwa zebrania polskich historyków nauk i medycyny, na których do komisji organizuacyjnej przybrano następujące osoby: W. Bugiel (Paryż), T. von Győry (Budapeszt), W. Szumowski (Kraków), J. Talko-Hryncewicz (Kraków), J. Tricot-Royer (Antwerpja), A. Wrzosek (Poznań), L. Zembrzuski (Warszawa), W. Ziembicki (Lwów). Na zebraniach tych zastanawiano się również nad szczegółowym programem obrad Sekcji, nad urządzeniem na czas Kongresu warszawskiego, wystawy najciekawszych zabytków, dotyczących historji nauk i medycyny w Polsce, Czechach, Rumunji i Węgrzech (rękopisy, druki, wizerunki uczonych, ryciny, dawne przyrządy i preparaty), oraz nad wydawnictwami, jakie należałoby przygotować na Kongres. Dwaj członkowie Komisji prof. W. Szumowski i Dr. L. Zembrzuski, uczestniczący jako delegaci Polski w posiedzeniu Stałego Komitetu Międzynarodowego Towarzystwa dla Historji Medycyny (Comité Permanent de la Société Internationale d'Histoire de la Médecine), które się odbyło w Rzymie w dn. 26-go września 1930 r., z okazji VIII Międzynarodowego Kongresu Historji Medycyny, zakomunikowali Komisji, że na podstawie ich referatu wyżej wspomniany Komitet przyjął do wiadomości, iż na kongresie warszawskim historja medycyny łącznie z historją nauk utworzy wspólną sekcję. Zawiadamiając o wymienionych pracach przygotowawczych, Komisja organizacyjna zaprasza już teraz wszystkich historyków nauk i medycyny do wzięcia jak najliczniejszego udziału w zamierzonym zjeździe, a w szczególności do zgłaszania referatów, których tematy mieściłyby się w naszkicowanym wyżej programie. Jak dotąd, zostały zgłoszone następujące referaty: 1. P. Diepgen (Berlin): Der Geist der Medizin des XVI Jahrhunderts. 2. A. Mieli (Paryż): Rapport concernant la publication des tables chronologiques de la science au XV-e siècle. 3. A. Birkenmajer (Kraków): La structure primitive du système héliocentrique imaginé par Nicolas Copernic. 4. A. Birkenmajer (Kraków): L'édition complète des Oeuvres de Nicolas Copernic. 5. E. Zinner (Bamberg): Ueber Nicolaus Koppernik (bliższe określenie tematu nastąpi później). 6. A. Mieli (Paryż): Chimica ed alchimia, mineralogia a metallurgia nel Cinquecento in Italia. 7. F. M. Feldhaus (Berlin): Die Stellung und Bedeutung der Krakauer Bilderhandschrift von Balthasar Behem über das Handwerk und die Technik im Jahre 1505. 8. L. Zembrzuski (Warszawa): L'enseignement des sciences naturelles et de la médecine à l'Académie de Zamość. 9. W. Szumowski (Kraków): École polonaise médico-philosophique. Zgłoszenia dalszych referatów oraz wszelką korespondencję, dotyczącą Zjazdu, uprasza się przesyłać na ręce jednego z niżej podpisanych. A. Birkenmajer, sekretarz, Kraków, Garbarska 7 a. S. Dickstein, przewodniczący — Warszawa, Marszałkowska 117.

Kraków.

Krakowskie Towarzystwo Lekarskie. We środę, dnia 10 czerwca b. r. odbyło się o godzinie 7-ej wieczorem w sali Krakowskiego Towarzystwa Lekarskiego ul. Radziwiłłowska l. 4 zwyczajne posiedzenie naukowe Towarzystwa Lekarskiego z następującym porządkiem dziennym: 1) Demonstracje z Kliniki neurologicznej U. J. 2) Dr. Wacław Seidl wygłosił odczyt p. t. Najnowsze prądy w wodolecznictwie (Sanat. Olchowce p. Sanok) w leczeniu zaburzeń krążenia.

Nowi członkowie Polskiej Akademji Umiejętności. Na ostatniem dorocznem zebraniu Polskiej Akademji Umiejętności zamianowano między innymi następujących członków: Na wydziale lekarskim: Jana Nowaka, prof. weter. i mikrobiologji Uniw. Jagiell. (na czł. czynnego); Franciszka Gröera, prof. pedjatrji Uniw. we Lwowie, Jana Olbrychta, prof. medycyny sądowej Uniw. Jagiell., Leona Padlewskiego, prof. bakterjologji Uniw. w Poznaniu, Jakóba Parnasa, prof. chemji lekarskiej Uniw. we Lwowie, Hilarego Schramma prof. chirurgji Uniw. we Lwowie, Mściwoja Semerau-Siemianowskiego, prof. chorób wewn. Uniw. w Warszawie, Michalinę Stefanowską, prof. fizjolog. układu nerw. Uniw. w Poznaniu, Seweryna Sterlinga, dr. medycyny, ordynatora szpitala w Łodzi (na czł. koresp.).

Konkursy Polskiej Akademji Umiejętności. Polska Akademja Umiejętności ogłasza konkurs z fund. im. Pawła Tyszkowskiego: a) przemiana materji tkanki rakowej lub też innej, pobudzonej do nadmiernego rozrostu; b) wpływ hormonów, soków z tkanki płodowej, z tkanki nowotworowej lub witaminów wzrostowych na powstawanie i rozwój nowotworów w różnych stanach ustroju, w szczególności u zwierząt ciężarnych; c) wpływ wzajemny morfologicznych składników tkankowych na powstawanie, rozwój i cofanie się nowotworów; d) praca doświadczalna z zakresu biologji krętka bladego; e) sprawa odporności w kile; f) wskazanie nowszych dróg w leczeniu kiły. Za najlepsze prace z każdego tematu, odpowiadające naukowym wymaganiom i przynoszące nowe wyniki naukowe, będą udzielone nagrody z funduszu ś. p. Pawła Tyszkowskiego, każda do wysokości 5.000 zł. Prace należy nadsyłać do 31 grudnia 1932 r.

Komitet organizacyjny IV. Zjazdu Ginekologów Polskich w Krakowie przypomina, że tenże Zjazd odbędzie się dnia 28, 29 i 30 czerwca br. w sali wykładowej kliniki chorób nerwowych U. J. ul. Kopernika 48. Komitet prosi Kolegów, chcących wziąć udział w Zjeździe, którzy nie otrzymali jeszcze zaproszeń o zgłoszenie swoich adresów do Komitetu — Kraków, ul. Kopernika 7, klinika ginekol.-położn. U. J.

Lwów.

Dr. Witołd Ziembicki, prymarjusz Szpitala powszechnego we Lwowie, wykładający na tutejszym uniwersytecie Historję medycyny, habilitował się w tym przedmiocie na uniwersytecie poznańskim.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XVIII. posiedzenie naukowe odbyło się w piątek, dnia 5 czerwca o godz. 6. wieczorem z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokółu z poprzedniego posiedzenia. 2) Kol. S. Ruff przedstawił przypadek całkowitej resekcji esicy jednoczasowej z powodu ostrego skrętu. W dyskusji przemawiał Kol. Czyżewski, odpowiedział Kol. Ruff. 3) Kol. W. Ziembicki przedstawił w związku z pokazem na poprzedniem posiedzeniu jeszcze jeden przypadek interesujący z zakresu kamicy żółciowej. 4) Kol. Z. Danielski wygłosił wykład o leczeniu tlenem w sanatorjach najbliższej przyszłości. W dyskusji przemawiali Kol. Kol. Fels i Marischler. Wykład Kol. J. Jankowskiego: O Morszynie i jego znaczeniu w lecznictwie — przełożono z powodu braku czasu na posiedzenie następne.

Lwowskie Towarzystwo Lekarskie. XIX. posiedzenie naukowe odbyło się dnia 12. VI. 1931. z następującym porządkiem dziennym: 1) Odczytanie protokołu z poprzedniego posiedzenia. 2) Kol. St. Adam Falkiewiczowa przedstawiła preparat guza prawego płata potylicznego, który dawał objawy z tylnej jamy czaszki po stronie lewej. 3) Kol. L. Füllenbaum przedstawiła przypadek vaccinatio fortuita. 4) Kol. J. Jankowski wygłosił wykład o Morszynie i jego znaczeniu w lecznictwie. W dyskusji prze-

mawiali: Kol. Długosz, Koskowski, Rencki i Popielska. 5) Kol. L. Ptaszek wygłosił wykład p. t.: O wpływie zakażeń na zdolność chłonienia tlenu przez krew. W dyskusji przemawiał Kol. Franke.

Poznań.

XII Zebranie Wydziału Lekarskiego T. P. N. łącznie z Oddz. Poznańskim Tow. Im. Kopernika odbyła się w piątek, dnia 12 czerwca 1931 r. z następującym porządkiem obrad: 1. Komunikaty Zarządu. 2. Pokazy: m. i. zgłosił prof. Dr. Runge pokazy preparatów anatomo-patologicznych (obojnactwo, torbiel nerkowa). 3. Prof. Dr. L. Padlewski: Intoksykacyjne zakażenia pokarmowe. 4. Doc. Dr. J. Adamski: Próba analizy fizycznej antygenów do odczynu Wassermanna.

Z kraju.

Konkurs. Urząd Wojewódzki Pomorski ogłasza niniejszem konkurs na stanowiska lekarzy powiatowych w Brodnicy ewent. i w innym jeszcze powiecie Województwa Pomorskiego. Do stanowiska tego przywiązane jest wynagrodzenie według VIII st. sł. Pierwszeństwo mają lekarze, którzy odbyli przeszkolenie w zakresie administracji sanitarnej w Państwowej Szkole Higieny w Warszawie. Podanie należy kierować do Urzędu Wojewódzkiego Pomorskiego (Wydział Ogólny) w Toruniu w terminie do czterech tygodni od dnia ogłoszenia niniejszego konkursu z załączeniem następujących dokumentów oryginalnych, lub należycie uwierzytelnionych odpisów: a) metryki urodzenia, b) dowodu obywatelstwa polskiego, c) dowodu ukończenia studjów lekarskich i posiadania uprawnienia do wykonywania praktyki lekarskiej w Państwie Polskiem, d) zaświadczenia o stanie zdrowia wydanego przez lekarza urzędowego, e) zaświadczenia o stosunku do służby wojskowej, f) curriculum vitae. Za Wojewodę: (—) Dr. A. Krysiński, Naczelnik Wydziału Zdrowia Publ.

Powołanie nadzwyczajnych komisarzy do walki z epidemjami. Pan minister spraw wewnętrznych, jako naczelny nadzwyczajny komisarz, powołał na stanowiska komisarzy we wszystkich województwach (z wyjątkiem śląskiego) wojewodów, w Warszawie zaś komisarza rządu m. Warszawy. Powołanym komisarzom przekazane zostały wszystkie uprawnienia, objęte wydanemi poprzednio zarządzeniami z tem zastrzeżeniem, że rozporządzenia, dotyczące walki z epidemjami mają być wydawane tylko za uprzednią zgodą Naczelnego Komisarza.

Ze świata.

II. Zjazd Związku dermatologów słowiańskich odbędzie się w dniach 27—29 czerwca roku bieżącego w Belgradzie. Poza dermatologami słowiańskiemi w Zjeździe będą uczestniczyli wybitni przedstawiciele dermatologji francuskiej, rumuńskiej, greckiej i tureckiej. We wszystkich sprawach dotyczących Zjazdu, należy się zwracać do sekretarza Zjazdu Dra Milana Kicevaca (Beograd), Vidinska 12). Z Polski zgłoszono dotychczas 15 odczytów.

Biuro Międzynarodowej Wymiany Wydawnictw, które istniało dotychczas przy Ministerstwie Spraw Zagranicznych, z dniem 1 kwietnia zostało przydzielone do Bibljoteki Narodowej. Obecny jego adres brzmi: Biuro Międzynarodowej Wymiany Wydawnictw przy Bibljotece Narodowej, ul. Rakowiecka 6, pokój 7, Warszawa: godziny urzędowe od 9-ej do 15-ej; telefon 8.38—47; kierownikiem biura jest p. Stanisław Piotr Koczorowski, długoletni kustosz Bibljoteki Polskiej w Paryżu.

XI dzień Lekarski w Brukseli (XI-e session des Journées Médicales de Bruxelles), poświęcony pamięci Fernanda Widal'a odbędzie się w dn. 20—24. VI. b. r. pod protektoratem króla i królowej i przewodnictwem prof. A. Ley'a. Z uczonych francuskich zgłosili udział: Abrami, Ambard, F. Bezançon, Brissaud, Brûlé, de Gennes Joltrain, Lagrange, Laurens, Lecomte du Nouy, Lemierre, Merklen, Ravaut i Pasteur-Vallery-Radot, z uczonych belgijskich: Péchère, H. Fredericq i L. Brouha. Inauguracyjną prelekcję wygłosi prof. Vaquez, znamienity kardiolog. W czasie zjazdu odbędzie się wystawa dzieł nauki i sztuki odnoszących się do medycyny. Na zakończenie odbędą się wycieczki, rauty i t. p. Składka zjazdowa wynosi dla lekarzy 75 fr., dla osób towarzyszących 50 fr. Zgłoszenia przyjmuje generalny sekretarz Dr. R. Beckers, 145, rue Belliard, Bruxelles.

Instytuty Wychowania Fizycznego. W Belgji powstają przy dwuch uniwersytetach w Gandawie i Liège Wyższe Instytuty Wychowania Fizycznego. Warunkiem przyjęcia jest ukończenie sześciu semestrów na wydziałach lekarskich i zaświadczenie o zdrowiu fizycznem.

Międzynarodowy Kongres do badań sprawy zaludnienia odbędzie się w r. b. w Rzymie w dn. od 7 do 13 września. Organizacją Zjazdu zajmuje się Comitato Italiano per lo Studio dei Problemi della Popolazione. Via delle Terme di Diocleziano 10. Roma. O bliższe informacje zwracać się należy do powyższego Komitetu.

Ilość zachorowań na dur brzuszny. Sprawozdanie epidemjologiczne sekcji higjeny Ligi narodów w raporcie I-szym z r. 1931 daje dokładną analizę przebiegu duru brzusznego w latach 1929—30 na całym świecie. Przebieg duru brzusznego w Europie (obliczany na podstawie statystyk Anglji, Niemiec i Polski) od lat podlega bardzo małym wahaniom, zmniejszając się co do natężenia bardzo nieznacznie. W przeważającej ilości krajów całego świata nastąpiło zmniejszenie się tak zapadalności, jak i umieralności na dur brzuszny, w niektórych krajach roczna ilość zachorowań nie ulega większym zmianom (Anglja, Austrja), zwiększyła się, — i to znacznie w Sowietach, tak europejskich jak i azjatyckich. Najwyższą ilość zachorowań na dur brzuszny w Europie wykazują w latach 1929—30 Sowiety (przeszło 130.000 wraz z durami rzekomemi w 1929), dalej idą: Polska (1929 — 15.000, 1930 — 12.000), Węgry (12.000 i 8.000), Czechosłowacja i Francja (około 7.000), Jugosławja (4.500 i 5.000), Niemcy (6.500 i 4.800).

Sekcja trachomatologiczna. Międzynarodowa Organizacja Przeciwjaglicza powzięła inicjatywę uzgodnienia badań nad jaglicą i w tym celu, w porozumieniu z Międzynarodową Radą Okulistyczną, zaleciła podjęcie prac nad następującemi zagadnieniami: 1) Etjologja i mikro-biologja jaglicy. 2) Rola konstytucji w jaglicy. 3) Jaglica początkowa u dzieci ze szczególnem uwzględnieniem: a) kryterjów rozpoznawania jaglicy początkowej u dzieci przed wystąpieniem powikłań; b) częstości wystąpienia takich form (bez powikłań) wśród ludności wogóle; c) czas trwania form początkowych przed ukazaniem się powikłań. Powyższe zagadnienia będą głównemi tematami rozpraw XIV. Międzynarodowego Kongresu Okulistycznego, który się odbędzie w 1933 roku w Madrycie. Warszawski Oddział Pol. Tow. Okulistycznego uważając za konieczne jak najwydatniejsze współdziałanie przy opracowaniu tych zagadnień, postanowił na posiedzeniu w dniu 19 listopada 1930 r. na wniosek Dr. Zacherta utworzyć przy Tow. Sekcję trachomatologiczną, której zadaniem będzie podjęcie odpowiednich prac przygotowawczych i organizacyjnych w celu należytego opracowania tych tematów i przygotowania odpowiednich materjałów na XIV Międzynarodowy Kongres Okulistyczny w Madrycie. Do Sekcji tej po za wnioskodawcą zostali powołani: Prof. Szymański, Doc. Melanowski, Dr. Czyżewski, Dr. Z. Wojno, Dr. Zamenhoff, Dr. Szwarc i Dr. Wieczorek.

Jedno z najpoczytniejszych pism lekarskich Belgji Bruxelles-Médical, wzorem lat ubiegłych urządza dla lekarzy i ich rodzin wycieczkę statkiem „Foucauld“ pod kierownictwem wybitnego uczonego badacza krajów polarnych do Norwegji, Spitzbergen, krainy wiecznego lodu i t. d. Wycieczka rozpoczyna się 11 lipca w Dunkerque i kończy się tamże 6 sierpnia. Cena: 1-sza klasa 4.500 fr. fr., 2-ga klasa 1975 fr. fr. od osoby. Osobno za wycieczki 895 fr. fr. Informacji udziela: Section des voyages de Bruxelles-Medical, 29, Boul. Adolphe Max, Bruxelles.

Organizacje sportowe dla uczni szkół w Turcji. W Turcji wydane zostało zarządzenie, ażeby wszystkie dzieci, uczęszczające do szkół, poddane zostały badaniu przez lekarzy szkolnych i ażeby dzieci, nie wykazujące defektów fizycznych, należały obowiązkowo do tworzących się w tym celu szkolnych organizacji sportowych.

Sprostowanie omyłki druku.

W pracy dr. W. Seidla (nr. 24, str. 480, kol. I, wiersz 13. od góry) cytat z pracy prof. Frankego brzmieć powinien: „dążeniem naszym musi być przedewszystkiem utrzymanie stanu wyrównania krążenia i utrzymanie.....“.

Redakcja otrzymała:

Toulouse médical, consacré au Bulletin de la Société de chirurgie de Toulouse, nr. 11 z r. 1931.

Bulletin de l'assotiation pour le développement des relations médicales entre la France et les pays etrangers, nr. 10, avril 1931.